

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA**

**UTILIDAD DEL REGISTRO Y ENCARRILAMIENTO
DESDE EL ÁPEX DE VENTRÍCULO DERECHO PARA LA
LOCALIZACIÓN DE LA ZONA DE CONDUCCIÓN
LENTA DEL CIRCUITO DE LA TAQUICARDIA
VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO DE
MIOCARDIO ANTIGUO**

TESIS DOCTORAL

Mar González Vasserot

Madrid, 2008

Directores de tesis: Rafael Peinado Peinado
 Jose Luis Merino Llorens

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a todas las personas que han contribuido directa e indirectamente para la realización de este trabajo.

En primer lugar quiero agradecer a mis padres por haberme dado una educación y la posibilidad de estudiar lo que ha hecho posible que siquiera pudiera emprender este trabajo.

Quiero dedicar un agradecimiento muy especial a los doctores Rafael Peinado y Jose Luis Merino, “mis maestros” y amigos, que han sabido transmitir generosamente sus conocimientos sin escatimar tiempo ni dedicación y que además han sido directores de la presente tesis. Gracias a ellos he completado mi formación en Electrofisiología y he disfrutado mis dos años de beca como en familia.

A los becarios que han compartido conmigo mis años de formación, en especial al doctor Mauricio Abello y a la doctora Mariana Gnoatto por sus consejos y apoyo.

A la enfermería de Electrofisiología del hospital La Paz, en especial a Elena Morala, Carmen Pura Martínez y Juan Pablo Merino, por esas prolongaciones por encima del horario laboral para completar los casos, por su amistad y experiencia profesional.

Quiero agradecer también al doctor Jesús Almendral, por sus comentarios certeros que me han hecho profundizar en el tema del encarrilamiento, del que él es un experto. También ha sido un impulsor para que completara la tesis.

ÍNDICE TEMÁTICO

Página

<u>INTRODUCCIÓN</u>	6
1. La taquicardia ventricular monomórfica sostenida: etiología.....	7
2. Opciones terapéuticas de las taquicardias ventriculares en pacientes isquémicos.....	9
3. Sustrato de las taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas en el pacientes con infarto de miocardio previo.....	11
4. Cartografía y procedimiento de ablación basada en la localización de la zona de conducción lenta del circuito...14	
a. Electrogramas mesodiastólicos.....	16
b. Teoría del encarrilamiento.....	19
c. Criterios clásicos utilizados para la localización del área de conducción lenta del circuito.....	27
d. Terminación de la taquicardia por estímulos no propagados.....	27
e. Bloqueo mecánico.....	29
5. Ablación de sustrato.....	29
6. Eficacia de la ablación	32
a. Limitaciones de la ablación según la localización del circuito.....	32
b. Limitaciones de la ablación por problemas de inducción de la taquicardia.....	33
c. Complicaciones de la ablación.....	34
7. El encarrilamiento: base electrofisiológica.....	35
8. El encarrilamiento como maniobra diagnóstica.....	40
9. El encarrilamiento de ápex de ventrículo derecho como maniobra diagnóstica.....	41
10. El encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho como maniobra para localizar el área de conducción lenta.....	42
11. Justificación del trabajo.....	43
<u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u>	45

<u>OBJETIVOS</u>	47
------------------------	----

<u>PACIENTES Y MÉTODOS</u>	49
----------------------------------	----

1. Diseño del estudio.....	50
2. Criterios de inclusión y exclusión.....	53
3. Grupo de estudio y características de lo pacientes.....	53
4. Descripción de los procedimientos de estudio electrofisiológico y ablación.....	65
5. Decisión de la realización de aplicación de radiofrecuencia y maniobras previas a la misma.....	69
6. Localización del área de conducción lenta del circuito...	70
7. Definiciones y medida de precocidad, encarrilamiento con fusión oculta, relación electrograma-QRS y espícula-QRS y bloqueo mecánico.	70
8. Definición de encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho, ciclo de retorno, diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento desde el mismo, precocidad del electrograma en ápex de ventrículo derecho, morfología del QRS de la taquicardia y terminación con extraestímulos no propagados.	72
9. Definición de éxito definitivo, éxito transitorio y fracaso de la aplicación de radiofrecuencia.	73
10. Recogida de datos.....	74
11. Análisis estadístico.....	74

<u>RESULTADOS</u>	76
-------------------------	----

1. Estudios electrofisiológicos realizados en los pacientes y eficacia de la ablación.....	77
2. Características de la taquicardia clínica.....	82
3. Eficacia de los criterios convencionales en la localización de los puntos de éxito y del criterio de la diferencia entre la relación del electrograma registrado en el catéter de ablación con respecto al QRS tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho y en taquicardia.....	86
4. Eficacia de los criterios de bloqueo mecánico y terminación	

con extraestímulos no propagados.....	104
5. Eficacia en relación al tipo de catéter utilizado y tiempo hasta el éxito.	106
6. Eficacia de los criterios de localización del área de conducción lenta: ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho, precocidad en ápex de ventrículo derecho y bloqueo de rama.	107
<u>DISCUSIÓN</u>	113
1. Evaluación de los criterios clásicos.....	114
2. Valor de la diferencia entre la relación del electrograma-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho.....	122
3. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base al ciclo de retorno postencarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho.....	131
4. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base al tiempo de activación de ápex de VD.....	133
5. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base a la terminación con estímulos no propagados.....	133
6. Valor de la localización en base a la terminación de la taquicardia por bloqueo mecánico al colocar el catéter...	135
7. Valor del uso de criterios combinados.....	136
8. Limitaciones del estudio.....	137
9. Implicaciones terapéuticas.....	138
<u>COCLUSIONES</u>	139
<u>RESUMEN</u>	141
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	147

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

1. La taquicardia ventricular sostenida: etiología

La taquicardia ventricular es una arritmia que se genera en el ventrículo y que puede producir un deterioro hemodinámico lo que puede llevar al síncope e incluso a la muerte del paciente en caso de no reestablecerse el ritmo normal. El riesgo de la arritmia depende en gran nivel de la situación basal del corazón del paciente. En un corazón estructuralmente sano, la taquicardia suele ser hemodinámicamente bien tolerada y el riesgo de muerte es bajo. En los corazones con alteraciones estructurales como puede ser el infarto de miocardio previo o la mala función del ventrículo izquierdo por otra causa, pueden ser mal toleradas y deteriorar el estado clínico del paciente.

Las taquicardias ventriculares pueden tener distintas causas^{1;2}. En pacientes con corazón sano³ pueden asociarse a focos en el ventrículo que producen la arritmia y cuyo mecanismo suele ser automático o por actividad desencadenada. Estos focos se han descrito situados preferentemente a nivel del tracto de salida de ventrículo derecho o incluso en el izquierdo y se asocian a frecuente extrasistolia de una morfología similar (con un electrocardiograma con QRS con imagen de bloqueo de rama izquierda y eje inferior). Otros pacientes con corazón estructuralmente sano pueden presentar una reentrada a nivel de los fascículos posterior⁴⁻⁶ o anterior de la rama izquierda. También se han descrito otros focos aparte de éstos. Estos pacientes por lo general tienen muy buen pronóstico y salvo que la taquicardia sea muy frecuente o incesante, es raro que tenga repercusiones clínicas importantes.

Se han descrito distintas patologías cardíacas asociadas a las arritmias ventriculares que pueden ser eléctricas (por alteraciones de los canales iónicos como ocurre en los enfermos con síndrome de Brugada^{7;8} o el síndrome de QT largo⁹) o estructural. La principal cardiopatía estructural que se asocia a estas arritmias es la cardiopatía isquémica. Hay otras cardiopatías estructurales

menos frecuentes que también se pueden asociar a esta taquicardia como pueden ser la miocardiopatía hipertrófica^{10;11}, la miocardiopatía dilatada¹² (de origen enólico, hipertensivo, por miocarditis previa o idiopática) y la displasia arritmogénica de ventrículo derecho. El tratamiento de estas arritmias y la actitud pronóstica depende de la cardiopatía de base.

En enfermos con cardiopatía isquémica, en los que hay o ha habido un déficit de riego en las arterias coronarias, estas arritmias principalmente pueden aparecer en dos contextos clínicos muy distintos:

1. La isquemia aguda^{13;14} o el infarto de miocardio agudo en el que por lo general, las taquicardias ventriculares que aparecen suelen ser o taquicardias ventriculares polimórficas¹⁵ o fibrilación ventricular¹⁶. Durante la reperfusión, pueden aparecer otras arritmias ventriculares como son los ritmos idioventriculares acelerados.
2. Fuera del momento isquémico agudo¹⁷, en pacientes con infarto de miocardio antiguo, la presencia de una cicatriz cardiaca puede favorecer determinados circuitos de taquicardia que se suelen traducir en taquicardias ventriculares de una morfología homogénea (que es lo que conocemos como una taquicardia ventricular monomórfica sostenida).

La actuación en estas dos situaciones es distinta. En el primer caso se busca la recuperación del riego coronario que, secundariamente, contribuirá a controlar la arritmia^{18;19}. Una vez restablecido el riego coronario, las implicaciones de la arritmia dependen directamente de las características del evento isquémico en sí, que es el que marca el pronóstico posterior. En los primeros meses tras el infarto se produce un remodelado cardiaco y el miocardio aturdido puede recuperarse, lo que hace que a largo plazo la función ventricular mejore aunque en el momento agudo se observe disfunción importante. El remodelado cardiaco puede ser negativo también, formándose una zona

disquinética (un aneurisma²⁰) a nivel del miocardio muerto con lo que empeoraría la función ventricular posterior. Las arritmias ventriculares que ocurren en las primeras 48 horas tras el evento coronario no tienen un significado pronóstico posterior ya que parecen depender de la isquemia en sí que, una vez resuelta, no tiene que plantear más problemas. A partir de este momento y sobre todo pasados unos meses del evento agudo, cuando el remodelado miocárdico se ha completado estas arritmias empiezan a cobrar importancia pronóstica.

2. Opciones terapéuticas de las taquicardias ventriculares monomórficas en pacientes isquémicos

La taquicardia ventricular es una arritmia que aparece con cierta frecuencia en enfermos con cardiopatía isquémica crónica y que está asociada a un peor pronóstico. El tratamiento inicial de estas taquicardias depende de la tolerancia de la misma pudiendo ser tratada con antiarrítmicos o con un choque eléctrico.

A largo plazo, el hecho de que un paciente con infarto de miocardio antiguo, presente una taquicardia ventricular monomórfica sostenida tiene varias implicaciones terapéuticas²¹. Por un lado, se plantea un tratamiento para evitar la recurrencia de la arritmia y así tener un control de la clínica del paciente y, por otro, se intenta modificar el riesgo de muerte súbita que podría asociarse a un nuevo episodio de taquicardia.

Para tratar farmacológicamente la taquicardia se pueden utilizar fármacos antiarrítmicos²², que al tratarse de enfermos con cardiopatía estructural, se reduciría a tratamiento con amiodarona o sotalol, fármacos que por otra parte pueden presentar efectos secundarios importantes (tiroideos o pulmonares en el caso de la amiodarona, alargamiento del QT en caso de sotalol). Los betabloqueantes son fármacos con menos efectos secundarios y también parecen reducir los episodios de taquicardia de manera importante²³⁻²⁵. Hoy en día se puede intentar eliminar la arritmia aplicando radiofrecuencia en la zona donde se genera el circuito de la arritmia por medio de un catéter que se introduce a través de

la arteria femoral llegando retrógradamente al ventrículo izquierdo. Este procedimiento es el que se conoce como ablación por radiofrecuencia²⁶⁻²⁸. En algún caso con taquicardias incesantes se ha realizado ablación quirúrgica de la arritmia que suele consistir en resección del aneurisma apical en caso de haberlo, ya que el circuito de la taquicardia se asume que está entre la zona infartada. También se ha realizado crioablación de estas taquicardias durante procedimientos quirúrgicos²⁹. La ablación por medio de catéteres introducidos desde la arteria femoral ha demostrado ser también una buena opción terapéutica evitándose así los riesgos quirúrgicos³⁰⁻³². En los casos que exista isquemia es prioritario la realización de revascularización coronaria^{15;33;34}

Para reducir el riesgo de muerte súbita se ideó el desfibrilador automático implantable que es un dispositivo que consta de un electrodo endocárdico que se coloca a nivel del ápex de ventrículo derecho y que se introduce a través de la vena subclavia, quedando conectado a un generador situado a nivel subcutáneo. Este dispositivo es capaz de registrar la actividad eléctrica cardíaca y en caso de taquicardia administrar varias terapias que van desde la estimulación hasta la descarga eléctrica con el fin de terminar la misma. Estos dispositivos pueden abortar una taquicardia potencialmente mortal y están especialmente indicados en enfermos con disfunción ventricular izquierda severa ya que es donde se ha demostrado el beneficio de reducción de la mortalidad^{35;36}. Cabe señalar que estos dispositivos sólo terminan los episodios de taquicardia, no curan la arritmia en sí, pudiendo presentarse recurrencias de la misma³⁷.

La limitación³⁸ de estos dispositivos estaría en aquellos pacientes con taquicardias muy recurrentes ya que la tolerancia de múltiples descargas es baja en estos casos. Por otra parte, no están exentos de complicaciones³⁹, pueden presentar frecuentes terapias algunas inapropiadas⁴⁰ y éstas pueden en algún caso ser proarrítmicas acelerando taquicardias o degenerando en fibrilación ventricular⁴¹. Tampoco hay que olvidar que pueden existir taquicardias no sostenidas que son tratadas por el

dispositivo y que en ausencia de éste podrían ser asintomáticas. No todas las terapias del desfibrilador son sinónimo a muerte súbita reanimada.

Para resolver estos problemas se ha planteado el añadir tratamiento farmacológico en caso de recurrir las arritmias o la ablación por radiofrecuencia del circuito de la misma que sería curativa⁴². Los desfibriladores basan sus terapias en la frecuencia detectada y hay casos (sobretudo al asociarse fármacos antiarrítmicos) que pueden aparecer taquicardias ventriculares lentas por debajo del punto de corte de las terapias del desfibrilador y que se solapan con frecuencias sinusales. Estas taquicardias pueden ser incesantes y su tratamiento fundamental sería la ablación del circuito ya que el dispositivo no administraría la terapia al estar fuera de su rango programado (y una programación con un límite de frecuencia inferior podría producir terapias inapropiadas por el propio ritmo sinusal).

3. Sustrato de las taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas en pacientes con infarto de miocardio previo.

Las taquicardias ventriculares monomórficas sostenidas en estos pacientes están muy estrechamente relacionadas con la cicatriz del infarto⁴³. El área afectada por el infarto presenta áreas de fibrosis sin músculo viable que crean un obstáculo mecánico a la conducción eléctrica y favorece la reentrada⁴⁴. La descripción clásica define que para tener reentrada^{45;46} se precisa (fig 1):

1. Un obstáculo mecánico al paso eléctrico que hace que la conducción se divida en dos ramas
2. Bloqueo unidireccional en una de las ramas
3. Conducción lenta del segundo frente que permita que una vez sobrepasado el obstáculo anatómico la otra rama esté fuera del periodo refractario pudiendo conducirse la actividad retrógradamente y así mantenerse la reentrada.

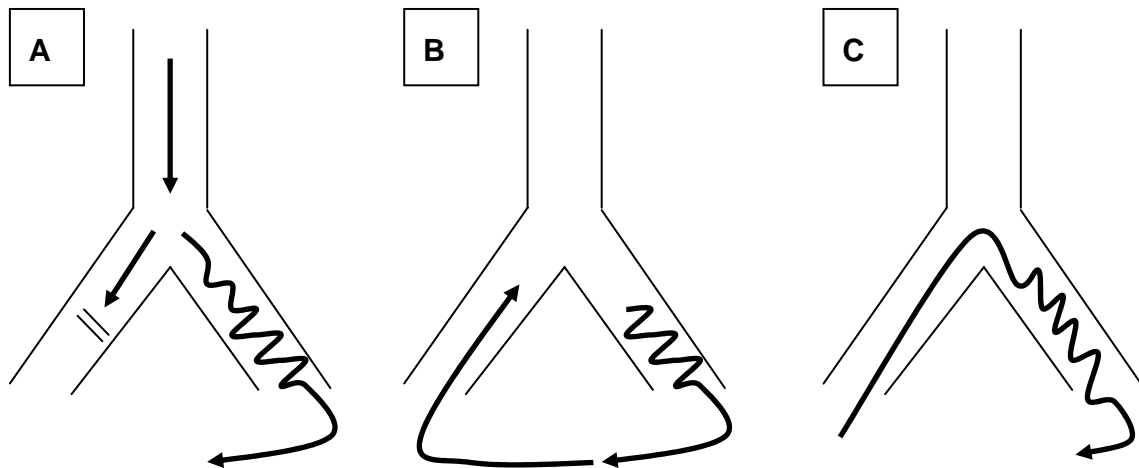


Fig 1: Requisitos para existencia de una reentrada. En A vemos que al existir un obstáculo anatómico que impide el paso del frente de activación a su través, el impulso eléctrico se divide en dos ramas que rodean el obstáculo. En una de las ramas se produce bloqueo de la conducción unidireccional y en la otra el frente conduce aunque más lento. En B se observa que el frente se conduce retrógradamente por la otra rama encontrando ésta fuera de su periodo refractario. En C vemos como el frente vuelve a conducir por la primera rama que ahora está también fuera de su periodo refractario.

La longitud de ciclo (LC) es igual a la velocidad de conducción por el tiempo de conducción (extensión del principio espacio = velocidad x tiempo). El punto crítico para que exista un circuito de reentrada está en el periodo refractario absoluto de las ramas y el enlentecimiento de conducción en la rama anterógrada de forma que el tamaño del circuito debe ser como mínimo igual al producto de la velocidad de conducción por el periodo refractario $LC > v \cdot PR$. Si es inferior el frente retrógrado encontraría la rama en periodo refractario y se bloquearía la conducción (fig 2).

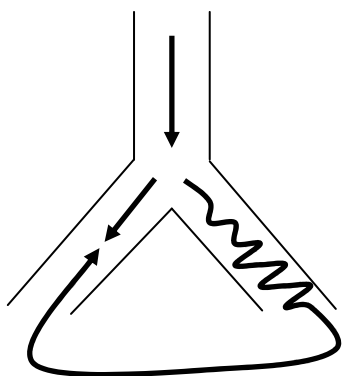


Figura 2: La longitud de ciclo del circuito debe ser superior al producto entre la velocidad de conducción y el periodo refractario en la rama. En la figura vemos que si la conducción por una de las ramas no es suficientemente lenta o el periodo refractario del tejido de la rama que se va utilizar para conducir retrógradamente es muy largo, el frente retrógrado colisionaría con el anterógrado no pudiéndose producir la reentrada.

La cicatriz del infarto no suele ser homogénea. En su interior puede haber zonas aun vivas que permiten que haya conducción a su través aunque más lenta^{43;47}. Estas áreas pueden formar unos canales de paso a través de la cicatriz con conducción lenta que, al salir de la misma (o al encontrar otro canal conectado al punto de entrada de la activación), puede conducirse retrógradamente (al estar fuera de su periodo refractario) hasta el sitio inicial manteniendo así el circuito de reentrada⁴⁸ (fig 3 A).

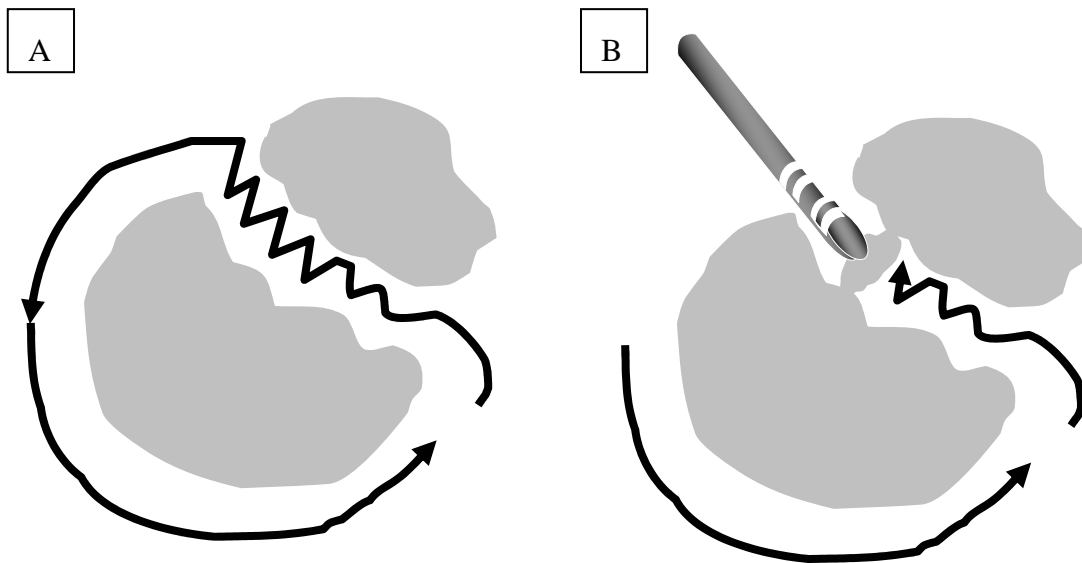


Fig 3: En la figura A está representado en gris el área de miocardio muerto y en blanco el miocardio todavía viable. En el ejemplo se observa un canal a través de la cicatriz que permite la conducción lenta a lo largo del mismo encontrando miocardio fuera del periodo refractario a la salida del canal, lo que le permite rodear la cicatriz y volver otra vez a conducirse a lo largo del canal. En la figura B vemos que la ablación, al crear una zona de miocardio no viable en el canal y desaparecer la zona de conducción lenta la reentrada en ese mismo circuito es imposible.

Este sería el sustrato de la arritmia y el factor desencadenante puede ser un extrasístole ventricular que puede modificar las propiedades del periodo refractario y velocidad de conducción de las ramas del circuito (ya que estas propiedades son dependientes de la duración del ciclo previo). El estado adrenérgico del paciente puede también contribuir al inicio de la taquicardia.

Para terminar esta taquicardia se pueden utilizar varios métodos:

1. Un choque eléctrico despolarizando por igual todo el miocardio
2. Fármacos antiarrítmicos que enlentecen la conducción y/o alteran los periodos refractarios de manera que la longitud de ciclo necesaria para mantener el circuito sea superior al espacio anatómico creado por los canales de la cicatriz (fig 3). Estos fármacos en sí no son curativos ya que el efecto sobre el circuito puede ser impredecible. Al reducir la velocidad de conducción podría generar incluso circuitos más estables.
3. Eliminación de la zona de conducción lenta aplicando radiofrecuencia. Este procedimiento, que se denomina ablación, sería curativo de dicha taquicardia (fig 3 B). También se puede hacer quirúrgicamente⁴⁹⁻⁵¹.

4. Cartografía y procedimiento de ablación basada en la localización de la zona de conducción lenta del circuito

La ablación con radiofrecuencia de la taquicardia ventricular tiene como base la localización de la zona de conducción lenta del circuito^{52;53} para posteriormente poder eliminarlo. La primera aproximación se realiza mediante el análisis del electrocardiograma de superficie. Según la morfología del QRS se establece aproximadamente la zona del ventrículo donde puede estar localizado el circuito. El catéter de ablación dispone de 4 electrodos que registran la actividad eléctrica cardiaca. Al inicio del procedimiento se sitúa este catéter en el ventrículo izquierdo y se va recorriendo el mismo pudiendo definirse las áreas cicatriciales que son las que se caracterizan por ausencia o disminución importante del voltaje de la señal. En determinadas áreas se pueden apreciar en ritmo sinusal (o mejor al estimular desde ventrículo derecho con otro electrocatéter situado en el ápex) electrogramas tardíos que pueden corresponder con áreas de miocardio viable pero con conducción lenta. Estas áreas de

conducción lenta pueden ser o no las responsables del circuito de la taquicardia ventricular⁵⁴.

Podríamos pensar que si se estimulara en ritmo sinusal desde el catéter situado en esta zona a bajas amplitudes (pacemapping) se debería obtener un electrocardiograma con una morfología similar a la taquicardia clínica. Esto no siempre es así⁵⁵ por dos razones:

1. La posible captura de miocardio a distancia (altos voltajes)
2. La estimulación en ritmo sinusal no tiene necesariamente que salir sólo por la misma salida que durante la taquicardia. Pueden existir otras salidas funcionalmente anuladas por colisión de frentes durante taquicardia que, sin embargo, sean funcionales en estimulación ventricular fuera de taquicardia (fig 4 y 5).⁵⁵. Aun así este criterio mejora si se asocia a una relación de la espícula al QRS larga⁵⁶

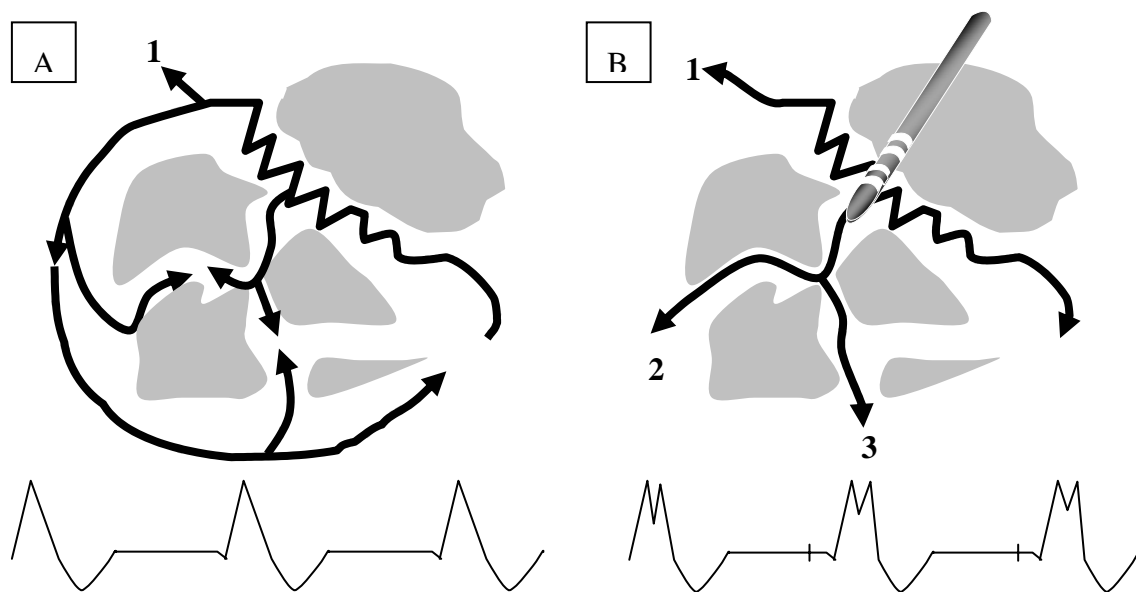


Fig 4: En A se observa cómo es la activación durante taquicardia ventricular y se ve cómo la activación miocárdica se hace sólo a partir de la salida 1. En estimulación ventricular (B) puede salir la activación por las salidas 2 y 3 que antes estaban anuladas por colisión de los frentes de activación.



Fig 5: Limitaciones del pacemapping. Ejemplo de estimulación en la zona de conducción lenta durante taquicardia y pacemapping distinto al estimular desde ese punto fuera de taquicardia. Esto podría ser debido a salida del circuito por otro sitio durante estimulación.

4a. Electrogramas mesodiastólicos

Los criterios “clásicos” para localizar la zona de conducción lenta responsable de la taquicardia ventricular se basan sobre todo en la cartografía que se realiza durante taquicardia. Durante taquicardia el registro de la activación en la zona de conducción lenta debe mantener una relación constante con el QRS. Un electrograma disociado sería indicativo de un punto fuera del circuito que no es necesario para el mantenimiento de la taquicardia, que es lo que se denomina “bystander” (fig 6). Este electrograma además de tener una relación constante, debe tener una precocidad > 50 ms y ser un potencial mesodiastólico ya que la activación del electrograma se produce antes de la salida del frente de activación al miocardio que es el responsable del registro del QRS (activación de la mayor parte del miocardio sano).

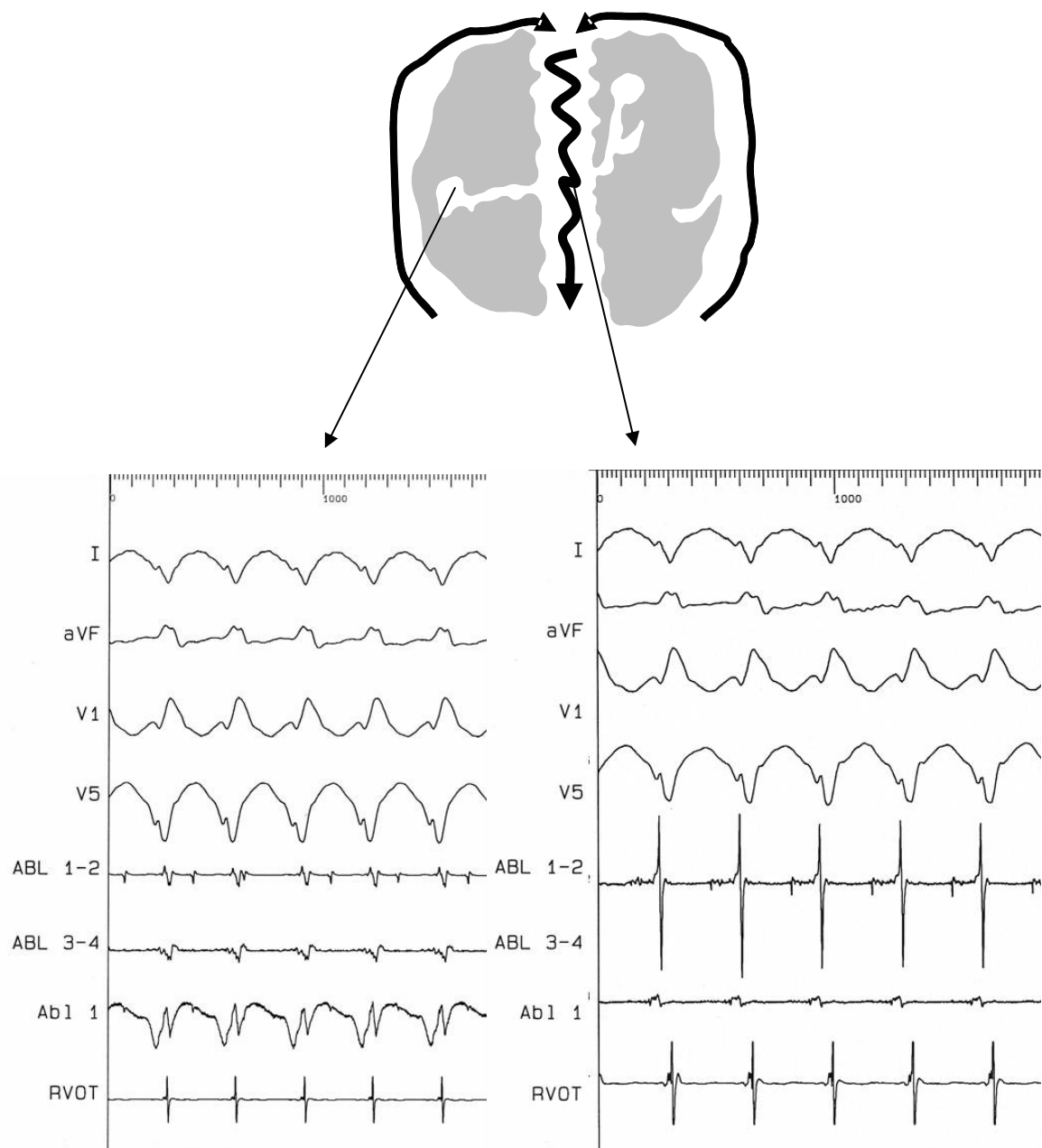


Fig 6: Ejemplo en el que se muestra en el trazado de la izquierda la activación de una zona de conducción lenta no relacionada con el circuito en el que el electrograma registrado en el catéter de ablación no guarda una relación constante con el QRS sino que está disociado (bystander). En el trazado de la derecha podemos ver un ejemplo de registro de la activación de la zona de conducción lenta que sí que forma parte de la taquicardia.

Por otra parte, según la parte del circuito en el que esté localizado el catéter, así será la precocidad del electrograma con respecto al QRS. Así, está descrito que una proximidad del electrograma al QRS $<30\%$ de la longitud de ciclo de la taquicardia significa que el catéter podría estar a la salida del circuito, una relación del 70% con respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia podría corresponder a un punto en la salida del circuito. El electrograma que se corresponda a la zona de conducción lenta debería de mantener una relación con el QRS de entre 30 y 70% (fig 7)

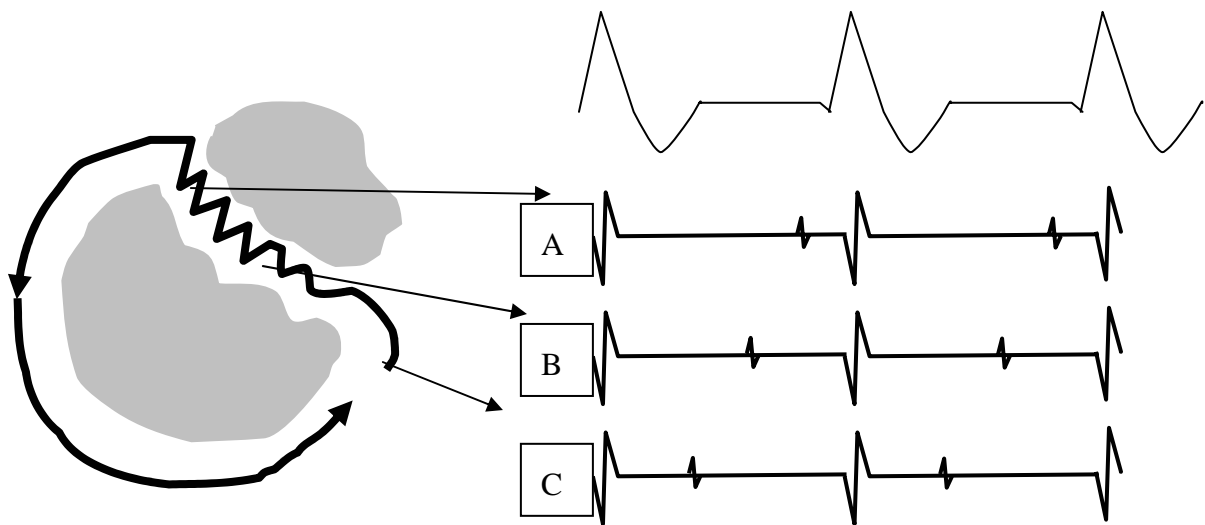


Fig 7: Esquema en el que se muestra la relación del electrograma registrado en el catéter de ablación según su situación a la entrada (C), en medio (B) o a la salida (A) de la zona de conducción lenta. El electrograma pequeño es el que se corresponde con la zona de conducción lenta ya que el grande que coincide con el QRS se corresponde con el registro a distancia de la actividad eléctrica del miocardio sano.

De todas formas el encontrar un electrograma mesodiastólico con una precocidad y una buena relación con el QRS no es patognomónico de ser la zona de conducción lenta de esa taquicardia ya que puede haber zonas de conducción lenta conectadas al circuito pero que no forman parte de él (bystanders) aunque se activen en relación a él (fig 8). Para comprobar la relación del punto donde está el catéter de ablación con el circuito de la taquicardia es para lo que se aprovecharon los conceptos de encarrilamiento y de ciclo de retorno.

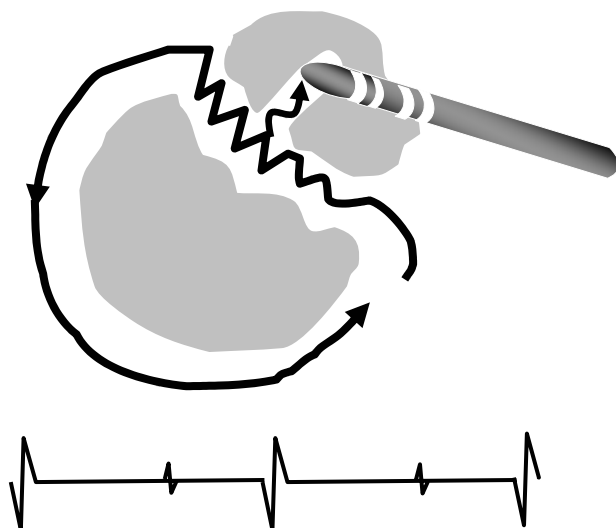


Fig 8: Esquema que muestra una zona con potencial mesodiastólico asociado al circuito y con una relación de entre el 30 y el 70% de la longitud de ciclo de la taquicardia pero que no forma parte del circuito

4b. Teoría del encarrilamiento

Se ha descrito que la estimulación de la taquicardia a una frecuencia mayor, el frente estimulado puede penetrar en el circuito chocando retrógradamente con el frente de salida del mismo y anterógradamente mantenerse la taquicardia de forma que al interrumpir la estimulación la taquicardia persiste (fig 9). Este fenómeno que se ha denominado encarrilamiento⁵⁷ se ha utilizado para la demostración de un mecanismo de reentrada frente a un mecanismo focal. Si realmente se trata de una reentrada comprobaremos que, al encarrilar, el QRS obtenido es una mezcla entre el que se observa en taquicardia y en estimulación en ese punto en ritmo sinusal. Esto se deriva del hecho de que el circuito tiene una entrada y una salida diferente de manera que, dependiendo de la frecuencia a la que se esté estimulando, habrá una proporción distinta de miocardio activado desde el punto de estimulación y desde la propia salida de la taquicardia. Esto que se conoce como fusión no ocurre en los mecanismos focales donde para encarrilar hay que despolarizar el foco completamente desde el punto de estimulación observándose una morfología durante encarrilamiento idéntica a la de estimulación en ritmo sinusal desde ese punto. (fig 9)

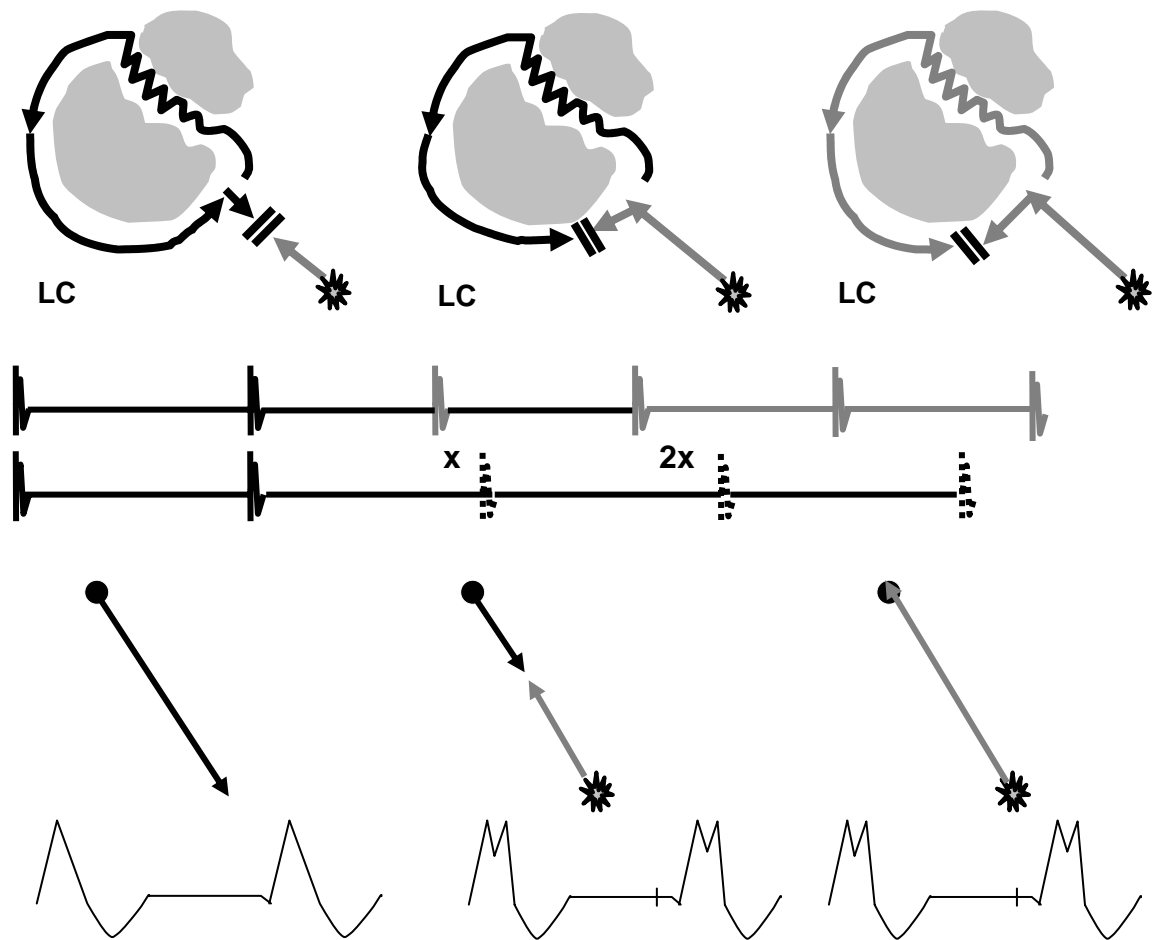


Fig 9: En la figura de arriba se observa cómo el frente de activación desde el punto de estimulación que adelanta al siguiente latido de la taquicardia un tiempo x en el primer latido, en el segundo consigue adelantarlo en una distancia igual a $2x$ y así sucesivamente, de manera que el frente de activación que al inicio colisionaba con el frente que sale de la taquicardia, a medida que va pasando el tren de estímulos va penetrando en el circuito chocando retrógradamente con el latido anterior de la taquicardia y manteniéndose la taquicardia por el brazo anterógrado. Esto se mantiene así hasta el último latido estimulado que vuelve completando el circuito de la taquicardia, esta vez sin colisionar y manteniéndose la reentrada (morfología del QRS de este último latido igual al de la taquicardia). Las rayas punteadas muestran dónde aparecería el latido de la taquicardia si no hubiera estimulación para visualizar mejor así el adelantamiento que se produce al estimular. En la parte inferior se observa que en el caso de un foco, el encarrilamiento generaría un QRS idéntico al de estimulación ya que precisaría despolarizar el foco para encarrilarlo y se activaría todo el miocardio desde el punto de estimulación. En una reentrada el miocardio se activaría tanto desde el punto de estimulación como desde la salida del circuito. LC: Longitud de ciclo.

En el caso de estar encarrilando desde la propia zona de conducción lenta al salir el estímulo por el mismo sitio que en taquicardia se observaría un QRS idéntico al de la taquicardia, eso sí, a la frecuencia de estimulación. Esta circunstancia se conoce como **fusión oculta**, esto es, existe fusión entre el frente de estimulación y el de la taquicardia, aunque no se aprecie en el QRS. Esto se debe a que en el punto de estimulación no se captura suficiente miocardio por ser una zona casi cicatricial como para poder contribuir al QRS. Este fenómeno de fusión oculta sirve para localizar la zona de conducción lenta del circuito^{55;58}. Tiene como limitación que otros canales en la cicatriz conectados al circuito (bystanders) pueden presentar este mismo fenómeno como se puede observar en la figura 10. Otra limitación está en que la distinta contribución de los frentes para generar la fusión en el QRS depende de la masa miocárdica viable lo que puede hacer que aun en puntos distantes al circuito sea difícil detectarla (por ejemplo si hay amplias cicatrices en el ventrículo⁵⁹).

Así, cuando se observa un cambio significativo en el QRS en encarrilamiento hablamos de fusión manifiesta y si ésta no es apreciable se denomina fusión oculta (fig 11).

Si nos fijamos en la relación de la espícula de estimulación con el QRS, si estamos estimulando en la zona de conducción lenta tendríamos una separación entre la espícula^{54;55;60} y el QRS que será similar a la relación del electrograma mesodiastólico registrado en ese punto al QRS, ya que al encarrilar en ese punto deberíamos capturar este electrograma (fig 12 y 13)

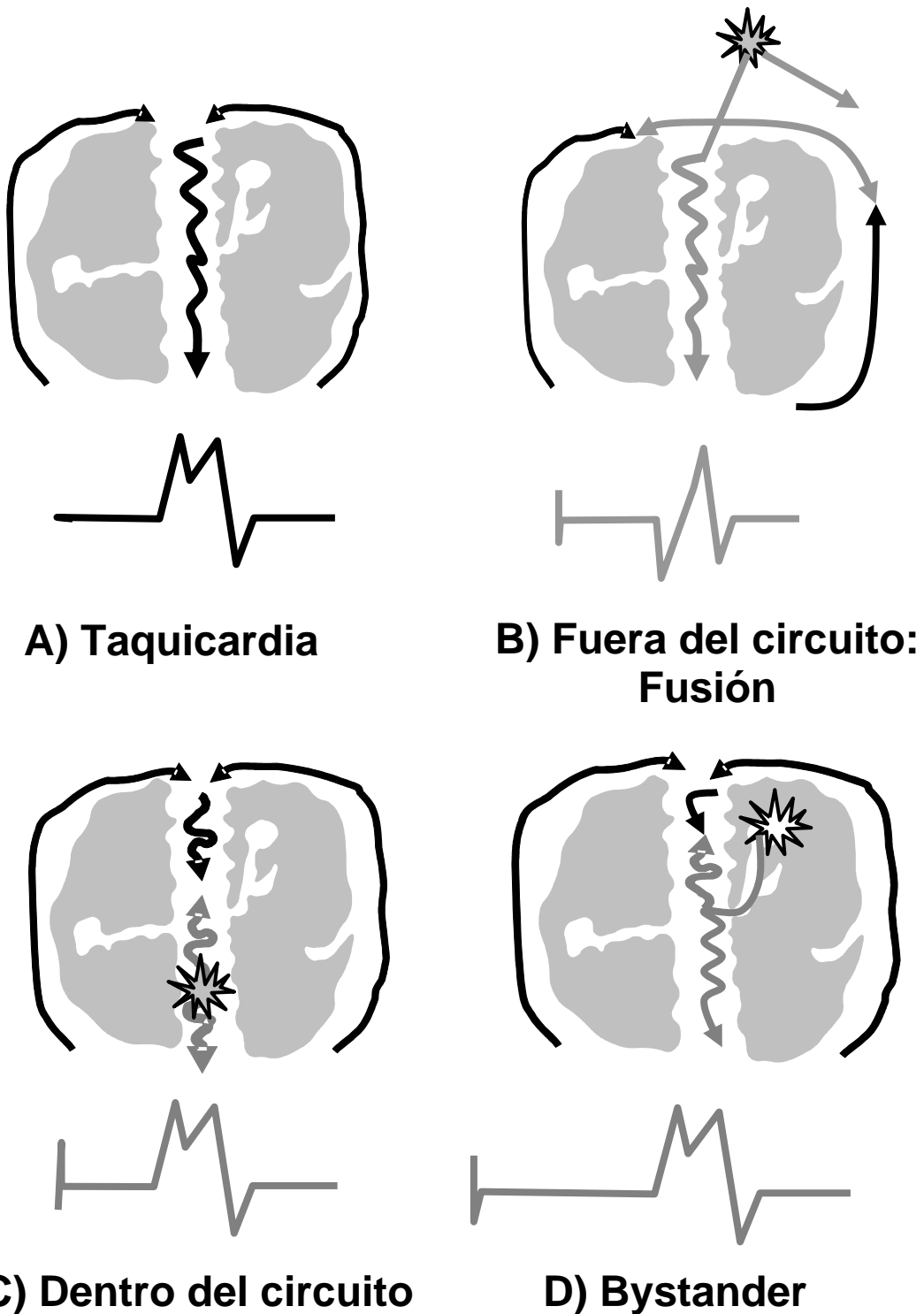


Fig 10 : Esquema en el que se observa que al estimular durante encarrilamiento desde un punto fuera del circuito de la taquicardia, la morfología del QRS es totalmente distinta (B) a la que se observa en taquicardia (A). Sin embargo, si la estimulación se hace dentro del circuito (C) el QRS será idéntico al de la taquicardia. También desde un punto fuera del circuito (D) pero conectado a la zona de conducción lenta (zona “protegida”) el QRS sería idéntico que durante taquicardia ya que la salida del frente de activación se hace por el mismo sitio.

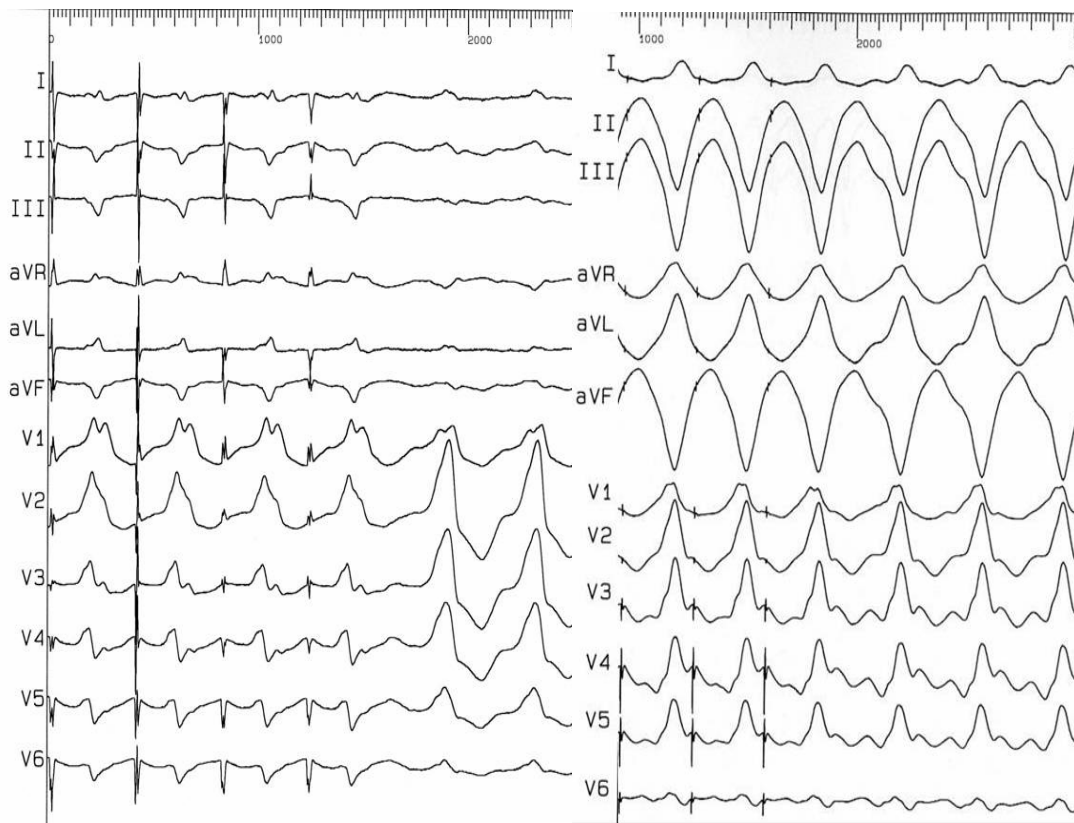
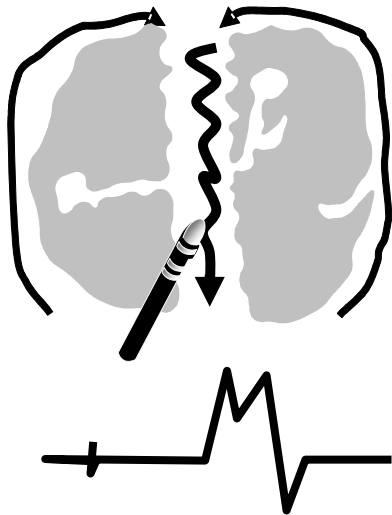
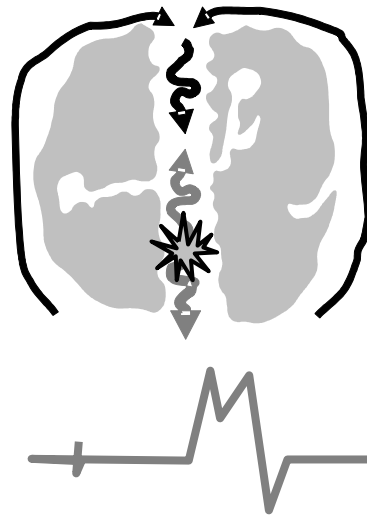


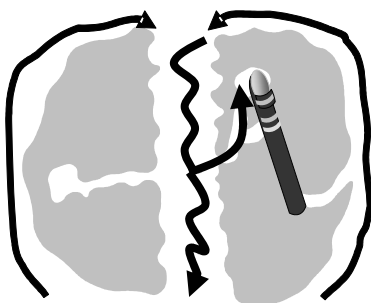
Fig 11. Ejemplo de dos enfermos distintos con taquicardia ventricular y su electrocardiograma durante encarrilamiento. En el trazado de la izquierda podemos observar fusión manifiesta (QRS distinto en encarrilamiento que durante taquicardia) y en el de la derecha un QRS en estimulación idéntico al de la taquicardia (fusión oculta)



Taquicardia

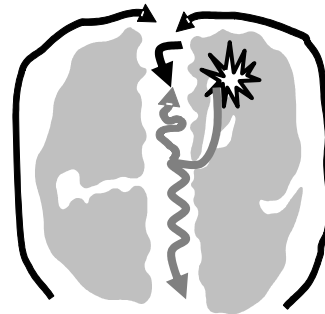


Estimulación



$$d = x - y$$

Taquicardia



$$d = x + y$$

Estimulación

Fig 12: Esquema que muestra la relación del electrograma mesodiastólico durante taquicardia y durante encarrilamiento. En la figura de arriba se muestra el caso de encontrarse el catéter de registro a nivel de la zona de conducción lenta del circuito obteniéndose una relación del electrograma-QRS idéntico en taquicardia y en encarrilamiento. En el ejemplo de abajo se observa lo que se apreciaría en un punto fuera del circuito: durante taquicardia la activación del electrograma (y) se hace al mismo tiempo que sale la activación de la cicatriz dando el QRS (x) dando una activación en paralelo, $x-y$. Durante estimulación la activación debe llegar primero a la zona de conducción lenta (y) para luego salir del circuito (x) resultando una relación distinta de la espícula QRS ($x+y$).



Fig 13: Ejemplo de punto donde la relación del electrograma mesodiastólico con el QRS durante taquicardia es igual a la relación de la espícula con el QRS durante estimulación. En el ejemplo también puede observarse el fenómeno de fusión oculta (similar morfología del QRS en taquicardia como en estimulación). Esto se corresponde a un punto donde se consiguió la ablación de la taquicardia.

La respuesta postencarrilamiento puede también resultar útil para hacerse una idea de la cercanía o no al circuito. El último latido del tren de estímulos que encarrila tiene que llegar al circuito, rodearlo y volver al punto de registro dando el primer latido tras el encarrilamiento. La distancia entre el último estímulo y el primer electrograma registrado en ese punto tras la estimulación es lo que se conoce como el **ciclo de retorno**. Cuanto más lejos esté el catéter de estimulación del circuito, tanto mayor a la longitud de ciclo de la taquicardia será el ciclo de retorno⁵⁴ (concretamente será igual a la longitud de ciclo de la taquicardia más 2 veces la distancia del catéter al circuito). En el caso de estimular dentro de el circuito, observaremos un ciclo de retorno idéntico a la longitud de ciclo de la taquicardia ya que la distancia al circuito sería 0 (fig 14 y 15).

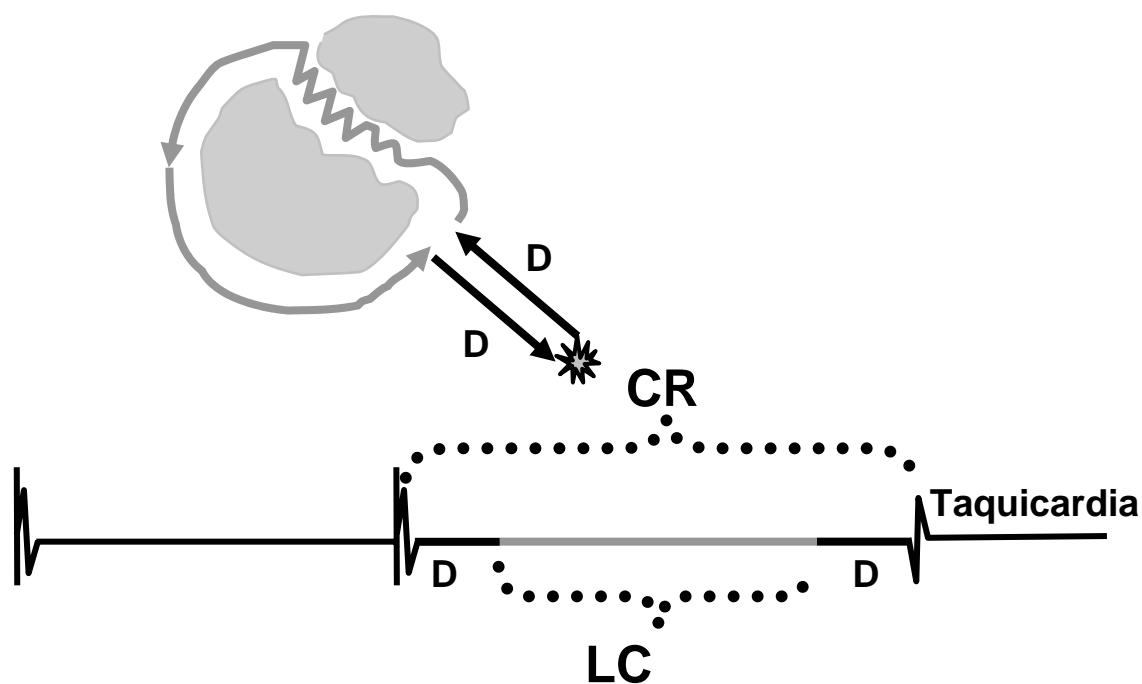


Fig 14. Esquema del ciclo de retorno. Se puede ver que el último latido estimulado llega al circuito, lo recorre y vuelve al punto de registro dando un ciclo de retorno (CR) igual a la longitud de ciclo de la taquicardia (LC) más 2 veces la distancia (D) que separa el circuito del catéter.

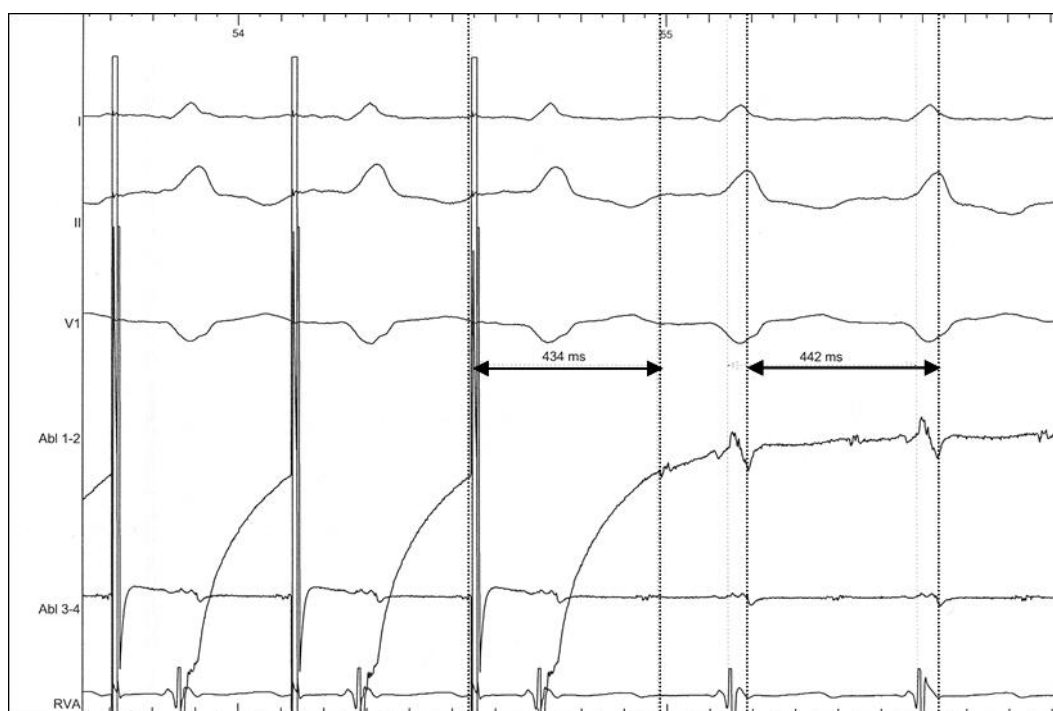


Fig 15: Ejemplo de ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia en un punto de éxito de la aplicación de radiofrecuencia. Obsérvese la presencia de fusión oculta durante el encarrilamiento en las 3 derivaciones mostradas del ECG.

4c. Criterios clásicos utilizados para la localización del área de conducción lenta del circuito.

Como se ha presentado anteriormente existen varias maniobras que permiten determinar cuál es la localización del área de conducción lenta del circuito. Se han definido como las más útiles⁶¹:

1. La presencia de un potencial mesodiastólico con una precocidad de más de 70 ms con respecto al QRS (sensibilidad: 88%, especificidad: 35%)
2. Encarrilamiento con fusión oculta desde ese punto con espícula QRS similar al electrograma-QRS registrado en taquicardia en ese punto.
3. Un ciclo de retorno que sea como máximo 30 ms mayor que la longitud de ciclo de la taquicardia (sensibilidad: 46-61%, especificidad: 64-39%)⁶²

Estos criterios, se basan en la cartografía hecha durante taquicardia por lo que es necesario realizar el estudio en taquicardia y poder inducir ésta reproduciblemente. La combinación de varios de estos criterios aumenta el valor predictivo de los mismos⁵⁴

4d. Terminación de la taquicardia por extraestímulos no propagados.

Se ha observado que ocasionalmente estímulos realizados en la zona de conducción lenta pueden terminar la taquicardia sin generar QRS. Esto se ha visto que ocurría al intentar encarrilar desde la zona de conducción lenta. Esto se debe a que la colisión del frente estimulado con el de la taquicardia terminaría la taquicardia dentro de los canales existentes en la cicatriz antes de poder dar un QRS (“zona protegida”, fig 16 y 17). Si ocurriera dentro de la cicatriz en un punto que fuera un bystander conectado a la zona de conducción lenta, no daría un QRS visible pero

tampoco terminaría la taquicardia sobre todo si el acoplamiento del estímulo al anterior latido fuera largo.

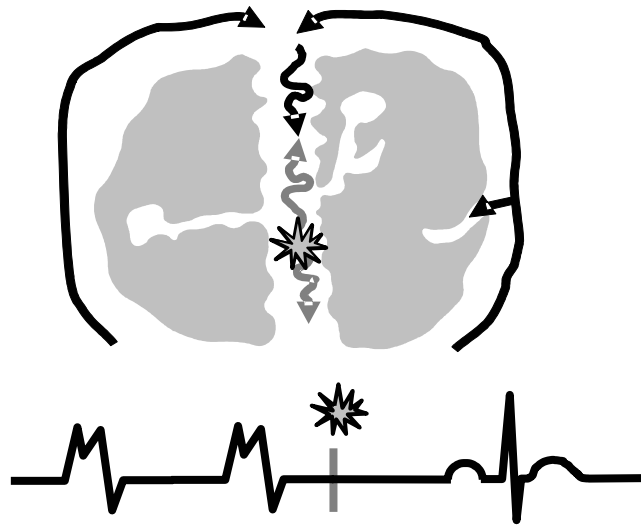


Fig 16: Esquema que muestra la terminación de la taquicardia con un extraestímulo no propagado. El estímulo termina la taquicardia sin capturar miocardio sano. La única manera de producir este fenómeno es que el punto de estimulación esté localizado en la propia zona de conducción lenta del circuito.

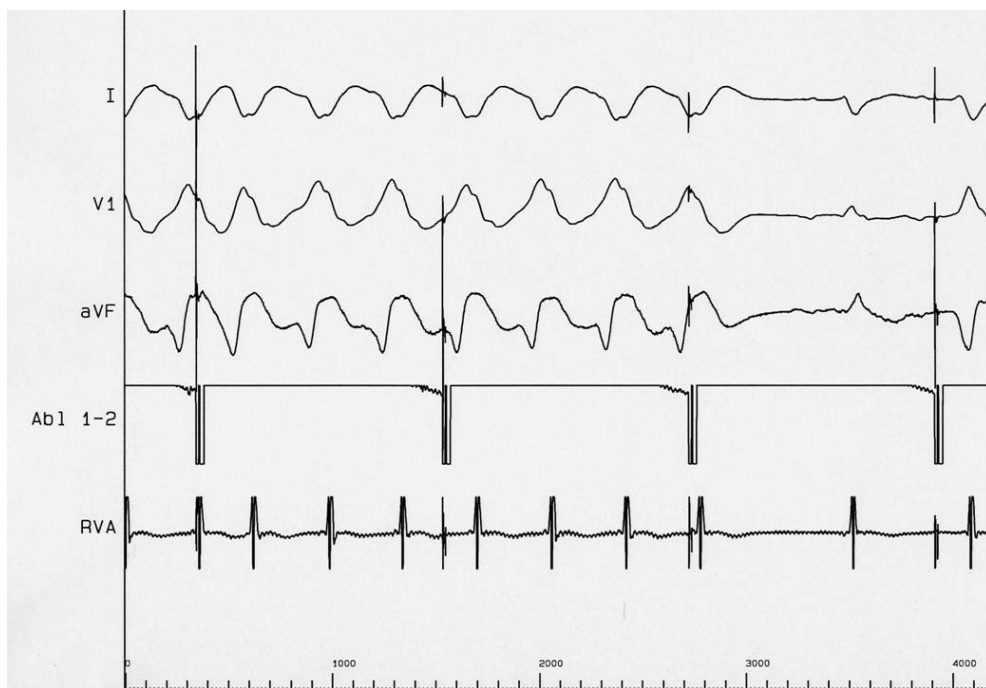


Fig 17: Ejemplo de la terminación de una taquicardia con un extraestímulo no propagado. Vemos como se han liberado varios estímulos asincrónicos con el QRS y que el penúltimo estímulo ha terminado la taquicardia sin generar un QRS.

Tras esta observación se ha descrito una nueva maniobra diagnóstica que consiste en la evaluación de la respuesta a los extraestímulos no propagados⁶³. Para ello se puede liberar los estímulos sincrónicos con el QRS y con precocidad creciente o estimular con un tren no sincrónico con lo que los estímulos caerían en distintos momentos de la sístole y diástole. La no terminación no es indicativa de bystander pero la terminación se asocia a la zona de conducción lenta con bastante especificidad (sensibilidad: 25%, especificidad: 100%). Hay que tener en cuenta que la terminación en una única ocasión puede deberse al azar por la terminación espontánea de la taquicardia pero la terminación reproducible de la misma es difícil de achacar al azar. El inconveniente de esta maniobra es que termina la taquicardia por lo que es recomendable evaluar los otros criterios antes de realizarla. También es importante que la taquicardia clínica sea fácilmente inducible para poder luego realizar aplicaciones de radiofrecuencia durante la misma.

4e. Bloqueo mecánico

Otra observación bastante común es la terminación de la taquicardia al colocar el catéter de ablación en la zona de conducción lenta⁶⁴. Si esta terminación no está asociada a extrasistolia es indicativo de encontrarse en la zona de conducción lenta. Este fenómeno se ha visto también durante las ablaciones de vías accesorias y se ha visto que puede persistir bloqueo de la misma durante un tiempo tras haber colocado el catéter. Durante el estudio electrofisiológico la terminación de la taquicardia al colocar el catéter de ablación en un punto sin generarse un QRS debe hacer pensar que la aplicación en ese punto probablemente sea eficaz.

5. Ablación de sustrato

Como se ha descrito, las maniobras diagnósticas descritas para localizar la zona de conducción lenta del circuito de las taquicardias ventriculares precisan que se hagan durante

taquicardia. Esto puede ser una limitación por cuatro razones:

1. Taquicardias mal toleradas que impiden mantener al enfermo en taquicardia mucho tiempo durante el estudio.
2. Taquicardia clínica no inducible.
3. Inducción de múltiples morfologías.
4. Cambio de la taquicardia a otra al realizar el encarrilamiento.

Para poder realizar la ablación en esta circunstancia se ideó la llamada ablación de sustrato⁶⁵ que consiste en la delimitación de la cicatriz y en la búsqueda de los canales de tejido viable que pueden existir en su interior eliminándolos con aplicaciones de radiofrecuencia. Estos canales se observarían como puntos con potencial tardío en ritmo sinusal⁶⁶⁻⁶⁹ al estar enlentecida la conducción a su través. Estimulando desde ápex de ventrículo derecho se puede apreciar mejor estos potenciales tardíos ya que la activación del ventrículo derecho ocurre primero, cosa que en ritmo sinusal ambos ventrículos se activan a la vez⁷⁰. La estimulación reproduciendo la morfología de la taquicardia puede servir de guía para localizar la zona de interés⁷¹. La eliminación de todos estos potenciales presumiblemente podría terminar la taquicardia.

Para realizar esto se ha utilizado los conocidos sistemas de navegación no fluoroscópica⁷²⁻⁷⁷ que permiten pintar la anatomía del ventrículo izquierdo y marcar las zonas de potenciales pequeños con distintos colores delimitando así la cicatriz (mapa de voltaje, fig 18)⁷⁸. Estos sistemas permiten además ahorrar tiempos de fluoroscopia lo que tiene importancia en estos procedimientos que de por sí son largos. La presencia dentro de la cicatriz de potenciales con más voltaje podría corresponder a los canales responsables de la taquicardia⁷⁹. Así la ablación comenzaría con el análisis del electrocardiograma de la taquicardia clínica para hacerse una idea de la localización del

circuito⁸⁰. Posteriormente se realizaría el mapa del ventrículo izquierdo y se realizaría un mapa de voltaje delineando la zona cicatricial y tratando de buscar los canales en su interior. Se ha determinado que voltajes $< 0,2\text{mV}$ se corresponden con zonas de cicatriz⁷⁹ y que voltajes $> 1\text{mV}$ se corresponden con miocardio sano. Finalmente se realizarían aplicaciones de radiofrecuencia en todos los puntos de electrograma tardío en ritmo sinusal a lo largo de la cicatriz y a lo largo de los canales que se objetiven dentro de la cicatriz. Posteriormente si se observa no inducción de la taquicardia, si antes era fácilmente inducible, se puede determinar un probable éxito de la ablación.

Las taquicardias ventriculares postinfarto no sólo se han relacionado a canales dentro de la cicatriz. En pacientes con infartos inferiores se ha descrito que la presencia de un istmo de miocardio sano entre la cicatriz y la válvula mitral puede ser responsable también de la taquicardia⁵⁸.



Fig 18: Reconstrucción anatómica de ventrículo izquierdo realizado con un sistema de navegación no fluoroscópica. Proyección oblicua anterior derecha 30°. Se observa el mapa de voltaje del mismo. En gris se observa voltajes $< 0,5\text{ mV}$, en morado se ha representado el miocardio viable.

6. Eficacia de la ablación

Este procedimiento de la ablación con cartografía convencional se ha descrito que tiene una eficacia de un 71 a un 89 % según autores^{73;81-87} (16-49% de los pacientes tienen recurrencias, la mortalidad es de un 8-20%, con un 1-4% de muerte súbita en seguimientos entre 22-41 meses). La ablación de sustrato presenta una eficacia algo menor.

6a Limitaciones de la ablación según la localización del circuito.

Hay que tener en cuenta que el circuito de la taquicardia debe de estar localizado en el endocardio para se accesible al catéter de ablación. Dado que la cardiopatía isquémica produce preferentemente lesiones a nivel endocárdico, por lo general el circuito suele ser accesible con los métodos convencionales. En caso de tratarse de un circuito epicárdico⁸⁸ existe la posibilidad de intentar un acceso a través de punción pericárdica⁸⁹⁻⁹³. Este último acceso puede presentar varios problemas:

- El problema del propio acceso a toda la cavidad pericárdica en caso de existir tabicaciones en su interior o calcificaciones. Eso puede ser más probable en enfermos con cirugía cardiaca previa. Dado que se trata de enfermos con cardiopatía isquémica el antecedente de cirugía cardiaca previa puede ser relativamente frecuente.
- Las arterias coronarias son epicárdicas por lo que en determinadas localizaciones es preciso asegurarse de un margen de seguridad con respecto a ellas para poder evitar lesionarlas al realizar las aplicaciones de radiofrecuencia.

Los circuitos epicárdicos se pueden intuir ya por el electrocardiograma de superficie^{72;94;95} donde se puede observar un aspecto deltoide del QRS, esto es, una morfología similar a la que se observa en pacientes con preexcitación. En estos casos se puede realizar abordaje epicárdico con cierto éxito⁹⁶

Otro problema para la ablación sería si el circuito está localizado a nivel miocárdico aunque es posible que lesiones más profundas desde el endocardio puedan ser eficaces. Esto se puede conseguir con catéteres irrigados que tienen un sistema de flujo de suero en interior que permite enfriar la punta del catéter de ablación y conseguir así una mayor profundidad de la lesión.

Las calcificaciones a nivel de la escara también pueden impedir el acceso al punto de interés.

6b. Limitaciones de la ablación por problemas de inducción de la taquicardia

Durante el estudio electrofisiológico se intenta inducir la taquicardia (si el paciente no la presenta espontáneamente) estimulando desde el ventrículo derecho o el izquierdo. Lógicamente al ser una reentrada, la inducción de la taquicardia será más fácil cuanto más cerca del circuito estemos por lo que la estimulación desde ventrículo izquierdo presenta más eficacia. Para la inducción se puede utilizar varios protocolos. Se puede estimular con trenes a distintas frecuencias y desde distintos puntos o también se puede realizar estimulación con trenes con extraestímulos acoplados. El protocolo de Josephson incluye estimulación con trenes con extraestímulos acoplados empezando con uno que se van bajando de 10 en 10 ms hasta llegar al periodo refractario (sin bajar de 180 ms) y en ausencia de inducción se pueden acoplar hasta tres. Esto realizado con varias longitudes de ciclo distintas del tren y desde distintos sitios puede permitir la inducción de la taquicardia. Morady ideó otro protocolo que comienza con un tren de 350 ms y 4 extraestímulos acoplados. Este protocolo es más rápido, según el autor, igual de eficaz en inducir taquicardias clínicas y similar inducción de taquicardias muy rápidas al de Josephson.

La ausencia de inducibilidad de la taquicardia clínica impide la cartografía convencional de la misma. En estos casos puede realizarse una ablación del sustrato pero el éxito de la ablación

sería difícil de cuantificar ya que la no inducción de la taquicardia tras la ablación no implicaría que se hubiera modificado el sustrato. Por todo esto es recomendable hacer el estudio en el paciente libre de fármacos antiarrítmicos. Debido a su vida media se necesita esperar entre 2 y 3 semanas para que desaparezca el efecto de la amiodarona. En el caso de la procainamida la farmacocinética es más favorable pero no se puede administrar en caso de inestabilidad hemodinámica. Durante el estudio electrofisiológico en caso de no conseguirse la inducción de la taquicardia se puede administrar isoproterenol.

Otro problema puede ser la inducción de taquicardias no clínicas. En general el objetivo de la ablación es la eliminación de la taquicardia clínica ya que puede ocurrir que taquicardias inducibles en el laboratorio no se presenten clínicamente.

Además la inducción de taquicardias mal toleradas dificulta la ablación por lo que en estos casos se puede optar por la ablación de sustrato o por la cartografía en periodos recortados de taquicardia terminando éstas con estimulación antes de producirse el deterioro clínico del paciente.

6c. Complicaciones de la ablación

La ablación con radiofrecuencia de las taquicardias puede presentar varias complicaciones cuya frecuencia oscila entre 1,8 y 7,4%⁷³:

- Unas pueden derivarse del propio **acceso arterial**, habitualmente realizado a través de la arteria femoral derecha, como son el hematoma, el pseudoaneurisma, la fístula arteriovenosa, disección, trombosis...etc.
- También puede haber riesgo propio de colocar **electrocáteteres** en las cavidades cardiacas como puede ser el taponamiento cardiaco secundario a perforación o por complicación del acceso epicárdico en caso de hacerse.

- Otras pueden derivarse al deterioro **hemodinámico** del enfermo al permanecer tiempos largos en taquicardia o al precisar cardioversiones eléctricas repetidas ante la inducción de taquicardias mal toleradas.
- El riesgo de las aplicaciones de **radiofrecuencia** como puede ser la perforación (que se asocia a aumento de la impedancia y dolor), la trombosis, la afectación de las válvulas cardiacas y las alteraciones coronarias.

La mortalidad en estos estudios es muy baja (0-0,6%). Las complicaciones más frecuentes son las más banales como es el hematoma femoral. Teniendo en cuenta el riesgo de la taquicardia ventricular y el beneficio clínico del paciente, la balanza de riesgo-beneficio va a favor de la ablación.

7. El encarrilamiento: base electrofisiológica

Para comprender la base electrofisiológica del encarrilamiento es necesario comprender primero el fenómeno de **reset**. Éste fenómeno se ha observado al introducir extraestímulos aislados en la taquicardia. El intervalo entre el latido previo al extraestímulo y el propio extraestímulo es lo que se denomina acoplamiento. El intervalo entre el extraestímulo y el siguiente latido es lo que se conoce como el ciclo de retorno (fig 19). Se ha observado que al introducir extraestímulos en la taquicardia pueden ocurrir 3 cosas:

- Que la taquicardia se mantenga inalterada (tras el extraestímulo el ciclo de retorno muestra una pausa compensadora completa, es decir, que la suma del acoplamiento y el ciclo de retorno es igual a dos longitudes de ciclo). Esto se debe a que el extraestímulo no ha conseguido penetrar en el circuito o en el foco según el caso, colisionando con el frente a la salida del mismo (fig 19 A)
- Que la taquicardia se vea alterada tras el extraestímulo produciéndose un adelantamiento del electrograma del latido

siguiente de forma que la suma del ciclo de retorno y el acoplamiento es inferior a dos veces la longitud de ciclo de la taquicardia. Esto se traduce en una pausa compensadora no completa e indica que el extraestímulo ha conseguido llegar al circuito o al foco y ha modificado su frecuencia. A esto se le llama resetear la taquicardia (fig 19 B)^{97 98}

- Que el extraestímulo no capture músculo cardiaco (periodo refractario del músculo cardiaco a ese nivel, fig C)

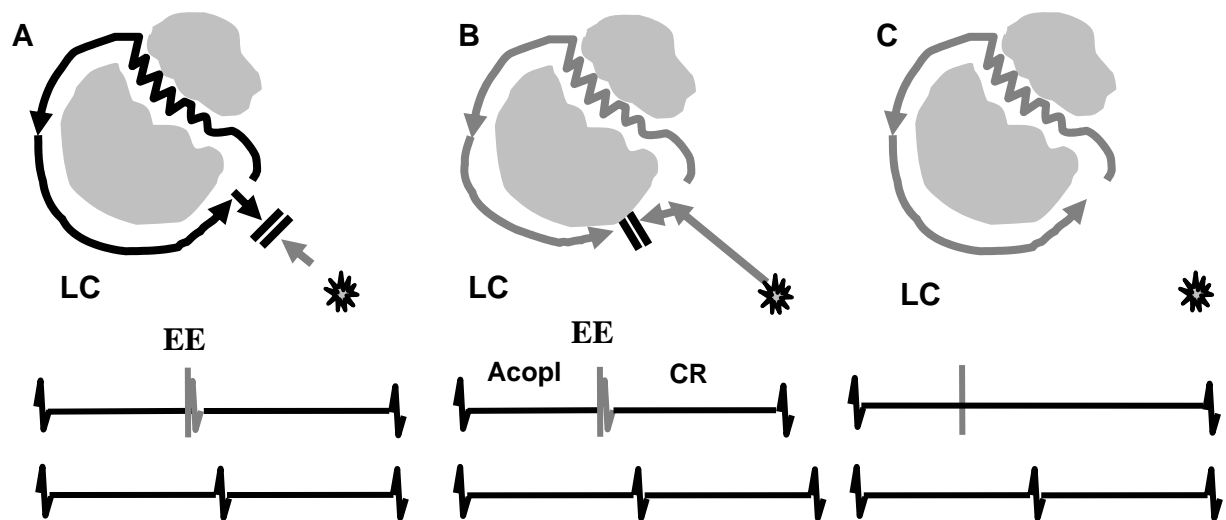


Fig 19: Esquema que muestra las distintas respuestas posibles de la taquicardia ante un extraestímulo. En la figura A el extraestímulo no consigue llegar al circuito presentando una pausa compensadora completa ya que la taquicardia mantiene su longitud de ciclo. En B el extraestímulo consigue entrar en el circuito y adelantar el siguiente latido (fenómeno de reset). La distancia del extraestímulo (EE) al latido anterior se llama acoplamiento (Acopl) y la distancia del extraestímulo al siguiente latido es lo que se llama ciclo de retorno (CR). En C el estímulo no consigue capturar músculo con lo que no genera ningún electrograma local (periodo refractario)

En la reentrada, para que el extraestímulo pueda penetrar en el circuito sin terminar la taquicardia, precisa que exista un espacio en el circuito que sea excitable a la llegada del extraestímulo. A esto se denomina gap excitable^{98;99} que depende de la longitud del circuito y del periodo refractario. Volviendo al concepto expuesto al principio, para que exista una reentrada el espacio anatómico

debe de ser mayor al producto de la velocidad de conducción por el tiempo, es decir que la longitud de ciclo debe ser mayor que el producto entre la velocidad de conducción y el periodo refractario ($LC > v \cdot PRE$). De no ser así, el frente de activación, al tratar de volver al punto de inicio y completar el circuito de reentrada, se encontraría parte del circuito en periodo refractario y se terminaría la taquicardia. Si la longitud de ciclo fuera muy superior al producto de $v \cdot PRE$, existiría un gap excitable y por lo tanto, un extraestímulo podría introducirse en el circuito en ese punto y producir el reset. Si la longitud de ciclo fuera casi igual a $v \cdot PRE$ no existiría GAP excitable y el extraestímulo o no entraría en el circuito o, si entrara, terminaría la taquicardia.

Se ha observado que al introducir extraestímulos con un acoplamiento cada vez mayor durante una reentrada, los ciclos de retorno de los latidos con reset pueden presentar^{97;98}:

- Similares ciclos de retorno a distintos acoplamientos (curva plana fig 20 A). Esto se debe a que al entrar el extraestímulo en el circuito encuentra tejido completamente excitable.
- Ciclos de retorno mayores a acoplamientos cortos (curva ascendente, fig 20B). Esto se debe porque con mayores acoplamientos el extraestímulo encuentra tejido parcialmente excitable y decremente más cada vez que se acopla más el extraestímulo
- La combinación de ambas: tejido totalmente excitable a acoplamientos largos y tejido parcialmente excitable a acoplamientos cortos (curva mixta, fig 20C)

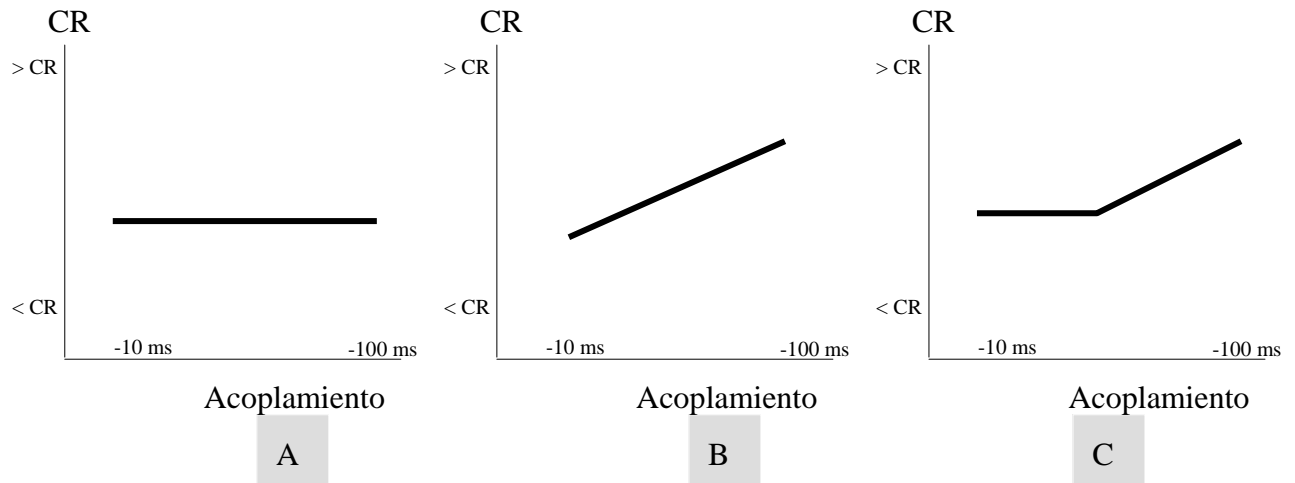


Fig 20: Curvas obtenidas al medir los distintos ciclos de retorno obtenidos a distintos acoplamientos del extraestímulo que produce el reset. En el eje de abscisas está representado el acoplamiento, representando de izquierda a derecha de extraestímulos mínimamente acoplados (10 ms menos que la longitud de ciclo de la taquicardia) a extraestímulos muy acoplados (100 ms menos que la longitud de ciclo de la taquicardia). En A se ve la curva plana al obtener idénticos ciclos de retorno con distintos acoplamientos. En B (curva ascendente) a medida que se va acoplando más el extraestímulo se obtiene mayores ciclos de retorno. En C se ve una curva mixta.

En el caso de focos automáticos podría despolarizarse el foco y presentar una curva plana o mixta pero no se terminaría la taquicardia por el extraestímulo. En caso de un mecanismo de actividad desencadenada que depende de la producción de postpotenciales precoces o tardíos, la curva debería ser decreciente aunque esto no se ha demostrado experimentalmente.

Si se realiza estimulación en vez de con un extraestímulo, con varios estímulos a la misma longitud de ciclo consiguiendo un reset repetido de la taquicardia sin terminarla, tendríamos lo que se conoce como **encarrilamiento**⁵⁷. Esto se consigue al estimular un poco más rápido que la taquicardia, de modo que los siguientes latidos del tren quedan cada vez más acoplados a ella (fig 9), permitiendo que penetren en el circuito y produzcan el reset. El último latido del tren llega al circuito y mantiene la taquicardia. La distancia del último estímulo al primero de la taquicardia sería el ciclo de retorno (fig 14).

En una reentrada, al haber una salida del circuito distinta a la entrada, se debería observar una fusión entre la morfología del latido estimulado y el de la taquicardia obteniéndose durante encarrilamiento unos registros que son una mezcla entre los registros obtenidos en taquicardia y los obtenidos en estimulación. A distintas longitudes de estimulación se vería mayor o menor fusión. En el caso de ser una taquicardia focal, para conseguir encarrilarla se precisaría despolarizar el foco y, cuando eso ocurre, la morfología de los registros será idéntica a la morfología que presentan en estimulación fuera de taquicardia ya que en un foco, la entrada sería la misma que la salida (fig 9 parte inferior). Así, se ve que una característica propia de la reentrada es la fusión observada en los registros.

Finalmente, como ya se ha visto, el último latido del tren, que es el que mantiene la taquicardia, presenta un ciclo de retorno tanto más largo cuanto más alejado esté el punto de estimulación del circuito (fig 14). Si el catéter se encontrara dentro del circuito, el ciclo de retorno sería similar a la longitud de ciclo de la taquicardia y la morfología de los registros sería idéntica al de la taquicardia. Este fenómeno se conoce como **fusión oculta** (fig 10 y fig 11).

El ciclo de retorno medido a iguales longitudes de ciclo de estimulación debe ser similar. Sólo al realizar los encarrilamientos con longitudes de ciclo cada vez menores podría observarse curvas ascendentes de ciclo de retorno al producirse decremento al estar el tejido en periodo refractario relativo. Esto es un fenómeno similar al que se observa con el reset que se hace con un solo extraestímulo como se vio antes. Al fin y al cabo, el encarrilamiento es un reset continuado de la taquicardia.

8. El encarrilamiento como maniobra diagnóstica

El encarrilamiento es una maniobra que consiste en estimular la taquicardia a mayor frecuencia que ésta quedando todos los puntos de la taquicardia a la frecuencia de estimulación sin terminarse la taquicardia⁵⁷. Esta maniobra ha sido utilizada para múltiples situaciones:

1. Para distinguir los mecanismos focales de la reentrada¹⁰⁰ (fig 9) ya que en el primero no se observa fusión y en la segunda sí (fusión en el QRS si se trata de arritmias ventriculares, en la onda P o en los electrogramas intracavitarios en caso de taquicardias a nivel de la aurícula)
2. Para determinar el mecanismo de la arritmia según la curva de los ciclos de retorno encarrilando la taquicardia a longitudes de ciclo de estimulación cada vez menores. En caso de ser una reentrada se observaría una curva plana o ascendente^{97;98}
3. Para localizar puntos del circuito al obtenerse ciclos de retorno similares a la longitud de ciclo de la taquicardia y el fenómeno de fusión oculta^{61;101}.

Las limitaciones de esta maniobra están en la posible terminación de la taquicardia o la transformación en otra taquicardia. Otra limitación posible sería la oscilación de la longitud de ciclo de la taquicardia dificultando el encarrilamiento de la misma y la valoración de los resultados obtenidos. También la aceleración espontánea de la taquicardia puede impedir que se consiga el encarrilamiento de la misma e incluso puede crear la falsa impresión de que ha habido encarrilamiento.

Por lo general en taquicardias estables suele ser posible realizar esta maniobra y puede aportar datos importantes de la misma.

9. El encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho como maniobra diagnóstica

Concretamente, el encarrilamiento desde ventrículo derecho se ha utilizado también para varias situaciones:

1. Se ha utilizado para el **diagnóstico diferencial de las taquicardias supraventriculares** como es la observación de fusión en el QRS en el caso de taquicardias ortodrómicas mediadas por vía accesoria oculta (entrada en el ventrículo distinta de la salida) especialmente visible si la vía es derecha o septal ¹⁰² frente a las taquicardias por reentrada intranodal en el que durante encarrilamiento el QRS es idéntico al de estimulación fuera de la taquicardia (esto se debe no a que no haya fusión sino a que ésta no se produce a nivel del ventrículo ya que la entrada y salida a éste es por el mismo sitio)
2. El ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho ¹⁰³ y también la respuesta postencarrilamiento se ha utilizado también para el **diagnóstico diferencial de la taquicardia auricular y las taquicardias ortodrómicas e intranodales**. En la taquicardia auricular, tras el encarrilamiento, el último latido estimulado debe llegar al circuito auricular dando un auriculograma de ida y luego al mantenerse la taquicardia, se obtiene un segundo auriculograma tras haber recorrido de nuevo el circuito antes de dar un ventriculograma. Esto se llama una respuesta VAAV ¹⁰⁴. Esto no curre en las taquicardias ortodrómicas ni en las intranodales ya que en éstas, el último latido estimulado sólo da una auriculograma antes de dar un nuevo ventriculograma (respuesta VAV).
3. En las **taquicardias ventriculares** también se ha utilizado el encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho para el diagnóstico diferencial de las taquicardias por reentrada rama-rama. Este tipo de circuito que utiliza por lo general la rama derecha del haz de His anterógradamente y la rama izquierda retrógradamente, presenta ciclos de retorno desde

el ápex de ventrículo derecho muy similares a la longitud de ciclo de la taquicardia (menos de 30 ms superior a ella¹⁰⁵) ya que el ápex de ventrículo derecho se halla muy cerca del circuito formado por las dos ramas del haz de His. En estos casos incluso puede verse el fenómeno de fusión oculta al encarrilar, obteniéndose un QRS similar al de la taquicardia.

4. En las **taquicardias ventriculares** para el diagnóstico diferencial con las taquicardias supraventriculares evaluando el ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho.¹⁰⁶

10. El encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho como maniobra para localizar el área de conducción lenta

El encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho de una taquicardia ventricular motivada por una reentrada localizada en el ventrículo izquierdo, podría ser útil evaluando el ciclo de retorno obtenido desde ese punto¹⁰⁷. Si el ciclo de retorno debe ser más parecido a la longitud de ciclo de la taquicardia cuanto más cerca estemos del circuito, es lógico pensar que los circuitos localizados en el ápex de ventrículo izquierdo (zona más próxima al catéter de ápex de ventrículo derecho) sean los que presenten ciclos de retorno más parecidos a la longitud de ciclo de la taquicardia.

Por otro lado el encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho al tener el catéter de ablación en puntos donde se registra potenciales mesodiastólicos, puede ser también útil ya que si se produce disociación de ese electrograma con respecto al QRS tras encarrilamiento, podemos descartar ese punto ya que se trataría de un bystander¹⁰⁸ y no un la zona de conducción lenta del circuito que tras oscilaciones de la longitud de ciclo (tanto espontáneas como las “creadas” tras el encarrilamiento) mantendría siempre la misma relación con el QRS.

11. Justificación del trabajo

En el presente trabajo se pretende evaluar la utilidad del encarrilamiento desde ventrículo derecho para valorar la localización de la zona de conducción lenta del circuito. Como se ha visto, se han descrito varias maniobras diagnósticas para evaluar si el catéter de ablación está situado cerca o no de la zona de conducción lenta del circuito. La mayor parte de estas maniobras se realizan estimulando desde los puntos de interés en el ventrículo izquierdo.

La posibilidad de evaluar la localización de la zona de conducción lenta según el resultado tras encarrilar desde ápex de ventrículo derecho puede tener varias ventajas. La evaluación del ciclo de retorno al encarrilar desde ahí podría asociarse a una localización más o menos apical ya que el ápex de ventrículo derecho está más próximo al ápex que a la base del ventrículo izquierdo con lo que podría restringir el área de búsqueda. Esta maniobra se puede realizar con rapidez y puede hacerse incluso en taquicardias no del todo bien toleradas ya que sólo se necesita mantener la taquicardia durante el tren de encarrilamiento y luego se puede terminar ésta con estimulación antes de presentar deterioro hemodinámico. Esta maniobra podría servir, por tanto, de apoyo inicial ante un intento de ablación de sustrato en caso de taquicardias regularmente o mal toleradas. En caso de cicatrices muy extensas permitiría centrarse en áreas de interés más recortadas de la cicatriz. También se ha analizado la distancia del electrograma registrado en el catéter de ápex de ventrículo derecho al QRS durante taquicardia como otro posible indicador del área de localización de la zona de conducción lenta.

Por otra parte, el encarrilamiento desde el ventrículo derecho puede provocar disociación del electrograma registrado en los puntos donde se coloca el catéter de ablación en ventrículo izquierdo y así, permite descartar esos puntos identificándolos como posibles bystanders.

El encarrilamiento desde ventrículo derecho puede ser posible

aunque no se consiga desde el punto de interés, ya que al estar más alejado del circuito puede impedir terminaciones o cambios a otras taquicardias.

Las maniobras clásicas para localizar las áreas de interés para la ablación de las taquicardias ventriculares en pacientes isquémicos tienen distintos grados de sensibilidad y especificidad lo que hace que el cumplimiento de varios de estos criterios, mejore la capacidad de identificar el punto de éxito de la ablación. Esto hace que nuevos criterios puedan aportar datos de utilidad en la ablación.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

HIPÓTESIS DE TRABAJO

1. Hipótesis de trabajo

Teniendo en cuenta que el ciclo de retorno obtenido tras el encarrilamiento desde un punto fijo es tanto mayor según la distancia de ese punto al circuito, es posible que el encarrilamiento de una taquicardia ventricular (TV) de un paciente con infarto previo, pueda tener ciclos de retorno desde el ápex de ventrículo derecho tanto más parecidos a la longitud de ciclo de la taquicardia cuanto más cerca esté de la misma

La hipótesis del presente estudio es que los **ciclos de retorno** más parecidos a la longitud de ciclo de la taquicardia se corresponderán con una localización de la zona de conducción lenta del circuito a nivel del ápex y septo de ventrículo izquierdo, ya que este área es la más cercana al catéter situado en ápex de ventrículo derecho. De esto último deriva otra de las hipótesis del presente trabajo en el que se presume que la relación del electrograma registrado en el catéter de ápex de ventrículo derecho (AVD) puede estar también en relación con la distancia del circuito a dicho catéter de forma que la **relación entre el QRS y el electrograma**¹⁰⁹ de ápex de ventrículo derecho (QRS-AVD) será más corta si el circuito se encuentra apical o septal.

Por otra parte la relación del electrograma registrado en los puntos de posible aplicación de radiofrecuencia en el ventrículo izquierdo con respecto al QRS debe ser similar en taquicardia que tras encarrilamiento. Si se provocara disociación de este electrograma tras encarrilar, este punto no formaría parte del circuito y se correspondería con puntos de fracaso de la aplicación de radiofrecuencia. Así la otra hipótesis de este trabajo es que los puntos de aplicación de radiofrecuencia de éxito deben presentar **electrogramas con una relación al QRS similar durante taquicardia y tras encarrilamiento** desde el ápex de ventrículo derecho. Esta maniobra podría ser útil para detectar puntos de posibles bystanders

OBJETIVOS

OBJETIVOS

El objetivo final de este trabajo es doble: por un lado evaluar la utilidad del encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho (ciclo de retorno) y la relación del electrograma registrado en ese punto con respecto al QRS para localizar el área de conducción lenta del circuito y por otro descartar posibles puntos de bystander (donde fracasaría la aplicación de radiofrecuencia al no participar en el circuito) al provocarse disociación del electrograma a estudio tras encarrilamiento desde el catéter situado de ventrículo derecho.

Como objetivos secundarios se han incluido la evaluación de la morfología del QRS (imagen de bloqueo de rama izquierda en V1) que podría asociarse a circuitos septales en el ventrículo izquierdo. Otro objetivo secundario es la evaluación de los criterios clásicos para localizar la zona de conducción lenta como son, la precocidad del potencial mesodiastólico, el encarrilamiento con fusión oculta, la relación entre espícula-QRS similar al electrograma-QRS y el ciclo de retorno en el punto de aplicación. Se han evaluado también otros criterios más recientes como son la terminación de la taquicardia con extraestímulos no propagados y el bloqueo mecánico al colocar el catéter de ablación.

PACIENTES Y MÉTODOS

PACIENTES Y MÉTODOS

1. Diseño del estudio

El presente estudio es un estudio prospectivo incluyéndose consecutivamente todos los pacientes con infarto previo derivados para ablación de taquicardia ventricular.

El estudio constaba de dos partes. Por un lado se analizó la utilidad del ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho y la relación del electrograma registrado en ápex de ventrículo derecho con respecto al QRS durante taquicardia para determinar la localización de la zona de conducción lenta para lo que se evaluó solamente los casos en los que se había conseguido ablación definitiva de la misma (considerando como tal la terminación de la misma al aplicar radiofrecuencia en ese punto). Tras el estudio se anotó la localización del punto de aplicación eficaz. Se determinó dos localizaciones (fig 21): una apical (si el punto se encontraba a nivel del tercio apical del ventrículo izquierdo) y otra no apical (si se encontraba en los dos tercios basales del ventrículo izquierdo, área más alejada del catéter del ápex de ventrículo derecho). También se definió un área septal frente a otra lateral para este mismo análisis basándonos en la mayor proximidad del septo al catéter de ápex de ventrículo derecho.

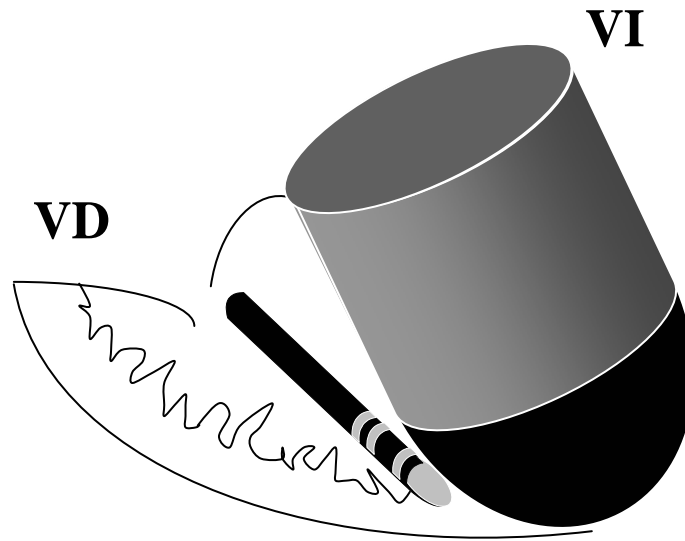


Fig 20: Clasificación de la localización del punto de ablación eficaz: apical (en negro) si se encuentra en el tercio apical del ventrículo izquierdo y no apical si se encuentra en los dos tercios basales de ventrículo izquierdo). VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho.

Por otro lado se realizó encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho en los puntos de aplicación de radiofrecuencia en el ventrículo izquierdo, para valorar la relación del electrograma registrado en ese punto con respecto al QRS tras encarrilamiento y durante taquicardia. La decisión de aplicar radiofrecuencia se realizó utilizando los criterios convencionales de precocidad $<70\text{ms}$, encarrilamiento con fusión oculta y ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia^{54;63;110}. En este caso se revisaron tanto los éxitos definitivos como los transitorios así como los fracasos de la ablación, sustrayéndose la medida de la relación del electrograma al QRS tras encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho al medido durante taquicardia (fig 21). Para evitar la imprecisión de la determinación del inicio del QRS se realizó la medida del electrograma al electrograma registrado en ápex de ventrículo derecho que se comprobó que mantenía una relación fija con el QRS.

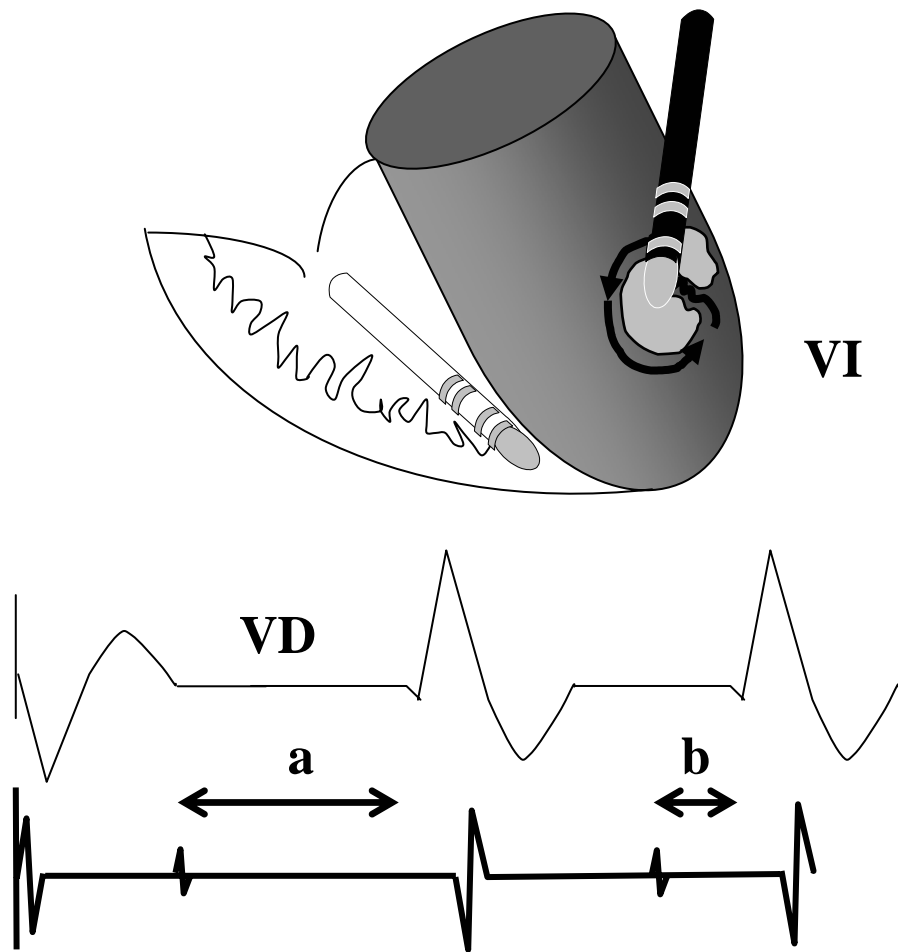


Fig 21: Esquema en el que se muestra la medida de la diferencia (a - b) entre la relación del electrograma registrado en el catéter de ablación (en negro) con respecto al QRS tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho (a) y durante taquicardia (b). VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho.

2. Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron consecutivamente todos los pacientes con:

- Taquicardia ventricular monomórfica sostenida clínica
- Infarto antiguo

Se excluyeron:

- Pacientes con taquicardia ventricular sin infarto de miocardio previo
- Pacientes en los que no se realizó ablación

3. Grupo de estudio y características de lo pacientes

El estudio reclutó pacientes del hospital La Paz de Madrid con taquicardia ventricular monomórfica sostenida e infarto de miocardio previo derivados para ablación entre el 10 de marzo del 1999 y 10 noviembre del 2007. Se revisaron 152 estudios electrofisiológicos de los cuales en 94 se realizó ablación. Así se incluyeron 71 pacientes a los que se les realizaron un total de 94 estudios electrofisiológicos (tabla 1 y 2).

N EEF	Paciente	Nº TV	Resultado	CR ENC AVD	EGM-QRS (AVD) POSTENCAVD
99/41	JBC	7	Fracaso	Ablación en RS (múltiples TV)	No enc. AVD (múltiples TV)
99/78	TOL	3	Fracaso	Fracaso	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
99/84	TOL-2	5	Éxito	Ablación en RS (bloqueo mecánico)	Ablación en RS (bloqueo mecánico)
99/178	JPN	2	Éxito	No enc. AVD (violación protocolo)	No enc. AVD (violación protocolo)
00/24	AMM	2	Éxito	Incluido	Incluido
00/40	LMB	1	Fracaso	Fracaso	Incluido
00/44	JMRA	3	Fracaso	Ablación sustrato (degenera FV)	Ablación sustrato (degenera FV)
00/50	JMRA-2	4	Éxito parcial	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
00/98	FRB	2	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
00/125	VSC	1	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
00/149	SMP	7	Éxito	No enc. AVD (cambio morfología)	No enc. AVD (Cambio morfología)
00/177	EAF	2	Fracaso	Incluido (éxitos transitorios)	Incluido
00/183	EAF-2	5	Éxito	Incluido	Incluido
00/214	JHC	4	Éxito	Incluido	Incluido
00/216	LHP	2	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
00/226	VAG	2	Éxito	Ablación en RS (bloqueo mecánico)	Ablación en RS (bloqueo mecánico)
00/220	DRD	3	Fracaso	Fracaso	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
00/234	DRD-2	2	Éxito	Enc en otra TV	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
01/3	CDJ	2	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
01/6	AMC	5	Éxito	Incluido	Incluido
01/29	ABG	2	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
01/46	GPA	6	Éxito	Ablación en RS (sustrato)	Ablación en RS (sustrato)
01/74	MSM	3	Fracaso	No enc. AVD (violación protocolo)	No enc. AVD (violación protocolo)
01/80	MSM-2	4	Fracaso	Fracaso	Incluido
01/82	MSM-3	3	Éxito	Incluido	Incluido
01/87	CDJ-2	1	Éxito	Incluido	Incluido
01/112	MFC	1	Éxito	Incluido	Incluido
01/145	MAM	4	Fracaso	Sitio desconocido	Incluido
01/153	JGP	3	Éxito	Incluido	Incluido
01/164	SCR	7	Éxito	Incluido	Incluido
01/168	JGP-2	2	Fracaso	Fracaso	No enc. AVD (cambia morfología est. VI)
01/189	VYG	1	Fracaso	Fracaso	Ablación sustrato (mala tolerancia)
02/002	JEMR	5	Éxito parcial	Incluido	Incluido
02/011	DRD-3	1	Éxito	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (TV no clínicas)
02/048	MFO	4	Éxito incierto	Éxito incierto	Incluido
02/049	FSF	6	Éxito parcial	Incluido	Incluido
02/050	GTM	3	Éxito	No enc. AVD (violación protocolo)	No enc. AVD (violación protocolo)

N EEF	Paciente	Nº TV	Resultado	CR ENC AVD	EGM-QRS (AVD) POSTENCAVD
02/059	FSF-2	5	Éxito parcial	Enc en otra TV	Incluido
02/069	ASE	4	Fracaso	Incluido (éxitos transitorios)	Incluido
02/084	PDSM	4	Éxito	Incluido	Incluido
02/142	GMG	2	Éxito parcial	Fracaso (inducción no sostenida)	No enc. AVD (cambia morfología est. VD)
02/169	JMZV	4	Éxito incierto	Éxito incierto (bloqueo mecánico)	No enc. AVD (cambia morfología est. VD)
02/203	PMG	3	Fracaso	Fracaso	Una sola RF en punto no cumple criterios
02/204	MDG	6	Éxito parcial	Incluido	Incluido
02/206	MSG	5	Éxito parcial	Enc en otra TV	Catéter ablación en otro punto al enc. AVD
02/267	ABB	1	Éxito	No enc. AVD (violación protocolo)	No enc. AVD (violación protocolo)
02/270	CGE	2	Éxito	Incluido	Incluido
02/271	CGE-2	2	Éxito	Incluido	Incluido
02/280	CGE-3	1	Éxito	Incluido	Incluido
02/281	PAS	8	Éxito incierto	Enc en otra TV	Enc de AVD en otra TV
03/020	JMSM	5	Fracaso	No enc. AVD (mal tolerada)	Ablación sustrato (mala tolerancia)
03/047	TLC	2	Éxito	Incluido	Incluido
03/49	TLC-2	0	Éxito	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (no inducción TV)
03/71	MBM	4	Éxito	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (TVNS)
03/73	JLIP	1	Fracaso	Fracaso	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
03/078	JLIP-2	8	Fracaso	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (mala tolerancia)
03/85	GLZ	7	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
03/88	GFC	3	Éxito parcial	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (mala tolerancia)
03/89	FFT	3	Éxito	Incluido	Incluido
03/165	BLG	4	Éxito	Incluido	Incluido
03/199	JFG	4	Éxito	Incluido	Incluido
04/03	FSS	4	Éxito	Incluido	Incluido
04/098	EOH	1	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc. AVD
04/198	PDAR	4	Fracaso	No se graba punto de RF	No se graba punto de RF
04/246	SCR-2	5	Éxito	Incluido	Incluido
04/256	BBA	1	Fracaso	Fracaso	Ablación sustrato (mala tolerancia)
05/01	CLM	2	Éxito	Incluido	Incluido
05/009	VTF	4	Éxito	Enc en otra TV	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
05/119	LRD	7	Éxito parcial	Incluido	Incluido
05/162	FRF	2	Fracaso	Fracaso	Incluido
05/164	FRF-2	2	Éxito	Éxito incierto (termina con ES)	No enc. AVD (violación protocolo)
05/178	PDAR-2	2	Fracaso	Fracaso	No enc. AVD (cambia morfología est. VD)
05/187	JDM	2	Fracaso	Enc en otra TV	Incluido
05/199	PGB	3	Éxito	Enc en otra TV	Incluido

N EEF	Paciente	Nº TV	Resultado	CR ENC AVD	EGM-QRS (AVD) POSTENCAVD
05/203	PGB-2	5	Éxito	Ablación en RS (bloqueo mecánico)	Ablación en RS (bloqueo mecánico)
05/275	BBA-2	6	Éxito	Enc en otra TV	Incluido
05/281	BBA-3	2	Éxito	No enc. AVD (TVNS)	No enc. AVD (TVNS)
05/288	TBH	6	Éxito parcial	Enc en otra TV	Incluido
05/300	GQT	5	Éxito	Incluido	Incluido
06/23	MVM	1	Éxito	Incluido	Incluido
06/58	MBF	3	Éxito	No enc. AVD (mal tolerada)	Ablación sustrato (mala tolerancia)
06/70	FAR	6	Éxito parcial	Ablación en RS (sustrato)	Ablación sustrato (mala tolerancia)
06/77	ASV	6	Éxito	Incluido	Incluido
06/82	FGO	4	Éxito	Incluido	Incluido
06/83	REC	4	Éxito.incierto	Excluido (Cambia TV durante RF)	Incluido
06/127	AGL	6	Fracaso	Fracaso	Incluido
06/141	JRP	3	Éxito	Incluido	Incluido
07/64	FGH	3	Éxito.incierto	Enc en otra TV	Enc en otra TV
07/138	JMSM-2	3	Éxito	Incluido	Incluido
07/173	EJF	6	Éxito	Ablación en RS (sustrato, TVNS)	Ablación en RS (sustrato, TVNS)
07/235	AMG	1	Éxito	No enc. AVD (TVNS)	No enc. AVD (TVNS)
07/237	RGE	3	Fracaso	Fracaso	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
07/239	RGE-2	3	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
07/247	AGL	4	Éxito	Incluido	Catéter ablación en otro punto al enc AVD
	71 pac			42 INCLUIDOS	44 INCLUIDOS

Tabla 1: Inclusión de pacientes en la primera (ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho) y segunda parte del estudio (relación electrograma-QRS (AVD) postencarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho). N EEF: Número de estudio electrofisiológico. Nº TV: número de taquicardias inducidas en el estudio electrofisiológico. VD: ventrículo derecho, AVD: ápex de ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, TVNS: taquicardia ventricular no sostenida, RF: radiofrecuencia, TV: taquicardia ventricular, est: estimulación, ES: extrasístoles, RS: Ritmo sinusal, CR: ciclo de retorno, Enc: encarrilamiento.

Los pacientes incluidos (tabla 2) incluían 63 varones (89 %) y 8 mujeres (11 %). La edad media era de $68,8 \pm 9,8$ años. Todos ellos presentaban cardiopatía isquémica. Uno de ellos presentaba además una miocardiopatía dilatada y otro dos presentaban valvulopatía uno de ellos con cirugía previa de recambio valvular aórtico por prótesis biológica y triple bypass y el otro paciente con cirugía previa de válvula mitral reumática con recambio de la misma por una prótesis mecánica con un infarto inferior perioperatorio. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo media era de $34,0 \pm 10,4\%$. Todos ellos habían tenido infarto previo de localización: anterior en 24 pacientes (34%), inferior en 37 pacientes (52%), anterior e inferior en 8 pacientes (11%) y no Q en dos de ellos (3%).

Nº	Paciente	Fecha	Fecha nac.	Edad	Sexo	Cardiopatía	FEVI	E. Coronaria	Infarto previo
1	JBC	10/03/1999	14/02/1933	66,1	Varón	Isquémica	35	DA	Anterior
2	TOL	17/05/1999	14/11/1942	56,5	Varón	Isquémica	16	DA	Anterior + inferior
3	JPN	15/03/2001	05/03/1936	65,0	Varón	Isquémica	57	CD	Inferior
4	AMM	31/01/2000	16/03/1923	76,9	Varón	Isquémica	44	No	Inferior
5	LMB	03/03/2000	01/01/1936	64,2	Varón	Isquémica	51	DA+CX	Anterior
6	JMRA	07/03/2000	27/05/1954	45,8	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
7	FRB	25/05/2000	29/03/1933	67,2	Mujer	Isquémica	30	Probable	Anterior
8	VSC	05/07/2000	24/01/1926	74,5	Varón	Isquémica	35	DA+CD	Inferior
9	SMP	30/08/2000	06/02/1922	78,6	Varón	Isquémica	40	CD	Inferior
10	EAF	03/10/2000	18/11/1944	55,9	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
11	JHC	14/11/2000	07/01/1932	68,9	Varón	Isquémica	22	DA + Cx	Anterior + inferior
12	LHP	24/11/2000	02/09/1939	61,3	Varón	D + I	33	CD	Inferior
13	VAG	11/12/2000	13/07/1961	39,4	Varón	Isquémica	40	DA +CX+CD	Posteroinferior
14	DRD	30/11/2000	14/01/1927	73,9	Varón	Isquémica	20	CX+CD	Inf+VD
15	AMC	11/01/2001	04/01/1916	85,1	Mujer	Isquémica	45	Desconocido	Posteroinferior
16	ABG	16/02/2001	23/11/1937	63,3	Varón	V + I	51	No	Posteroinferior
17	GPA	15/05/2001	12/03/1932	69,3	Varón	Isquémica	35	DA	Inferior + anterior
18	MSM	25/04/2001	06/01/1929	72,3	Varón	Isquémica	35	DA+CX+CD	Anterior
19	CDJ	09/01/2001	03/03/1923	77,9	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
20	MFC	19/06/2001	02/11/1923	77,7	Varón	Isquémica	25	DA+CD	Inferior
21	MAM	08/08/2001	27/07/1927	74,0	Varón	Isquémica	44	CD	Inferior
22	JGP	22/08/2001	26/06/1938	63,2	Varón	Isquémica	61	CX	Inferior
23	VYG	08/11/2001	29/01/1939	62,8	Varón	Isquémica	32	CX	Inferior

Nº	Paciente	Fecha	Fecha nac:	Edad	Sexo	Cardiopatía	FEVI	E. Coronaria	Infarto previo
24	JEMR	02/01/2002	22/02/1923	78,9	Varón	Isquémica	39	CX+CD	Inferior + anterior
25	MFO	12/03/2002	15/03/1918	84,0	Varón	Isquémica	45	Desconocido	Inferior
26	GTM	14/03/2002	19/12/1941	60,3	Varón	Isquémica	32	TI+3 vasos	Inferior
27	FSF	13/03/2002	07/07/1942	59,7	Varón	Isquémica	17	DA+CX+CD	Inferior + anterior
28	ASE	10/04/2002	02/08/1934	67,7	Varón	Isquémica	34	DA	Anterior + inferior
29	PDSM	22/04/2002	17/02/1932	70,2	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
30	GMG	02/07/2002	21/12/1943	58,6	Varón	Isquémica	45	CX+CD	Inferior
31	JMZV	01/08/2002	16/05/1949	53,2	Mujer	Isquémica	33	DA	Inferior
32	PMG	19/09/2002	23/06/1929	73,3	Mujer	Isquémica	30	DA	Anterior
33	MDG	08/02/2001	01/01/1923	78,2	Varón	Isquémica	25	RM +Cx+CD	Inferior
34	MSG	24/09/2002	29/09/1935	67,0	Varón	Isquémica	32	DA	Inferior
35	ABB	10/12/2002	15/02/1926	75,8	Varón	Isquémica	13	DA	Anterior
36	CGE	12/12/2002	31/10/1926	76,2	Varón	Isquémica	19	DA+CD	Inferior
37	PAS	30/12/2002	01/08/1925	77,5	Varón	Isquémica	45	CX	Inferior
38	JMSM	28/01/2003	20/02/1932	71,0	Varón	Isquémica	49	CD	Inferior
39	TLC	06/03/2003	28/02/1926	77,1	Varón	Isquémica	35	DA+CD	Anterior + inferior
40	MBM	08/04/2003	19/05/1957	45,9	Varón	Isquémica	37	No	Inferior
41	JLIP	09/04/2003	28/03/1929	74,1	Varón	V + I	47	DA+CX+CD	No Q
42	GLZ	22/04/1999	03/09/1923	75,7	Varón	Isquémica	30	DA+CX	Inferior
43	GFC	06/05/2003	24/02/1949	54,2	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
44	FFT	30/04/2003	07/09/1917	85,7	Varón	Isquémica	35	No	Inferior
45	BLG	23/09/2003	21/03/1950	53,5	Varón	Isquémica	40	CD	Inferior
46	JFG	05/11/2003	06/12/1931	72,0	Varón	Isquémica	27	DA	Anterior
47	FSS	07/01/2004	24/06/1923	80,6	varón	Isquémica	60	Desconocido	Inferior
48	EOH	16/04/2004	19/04/1916	88,1	Mujer	Isquémica	43	Desconocido	Inferior
49	SCR	20/09/2001	15/02/1925	76,6	Mujer	Isquémica	30	DA+CX+CD	Inferior
50	CLM	03/01/2005	26/03/1923	81,8	Varón	Isquémica	50	RM+Cx+CD	Inferior
51	VTF	27/12/2004	11/10/1945	59,3	Varón	Isquémica	30	DA+CX+CD	Inferior
52	LRD	23/05/2005	15/03/1944	61,2	Varón	Isquémica	25	DA+CX+CD	Anterior
53	FRF	22/07/2005	20/10/1938	66,8	Varón	Isquémica	20	DA	Anterior
54	PDAR	30/07/2004	02/07/1949	55,1	Varón	Isquémica	29	DA+CX+CD	Inferior + anterior
55	JDM	24/08/2005	06/06/1929	76,3	Varón	Isquémica	25	DA	Anterior
56	PGB	10/09/1999	07/05/1932	67,4	Varón	Isquémica	40	DA+CD	Anterior
57	BBA	20/10/2004	03/08/1945	59,3	Varón	Isquémica	20	CD	Anterior
58	TBH	07/12/2005	18/06/1926	79,5	Mujer	Isquémica	36	DA	Anterior
59	GQT	18/06/2002	03/01/1934	68,5	Varón	Isquémica	25	DA+Cx+CD	Inferior
60	MVM	01/02/2006	12/09/1931	74,4	Mujer	Isquémica	30	CX	No Q

Nº	Paciente	Fecha	Fecha nac:	Edad	Sexo	Cardiopatía	FEVI	E. Coronaria	Infarto previo
61	MBF	13/03/2006	22/12/1934	71,3	Varón	Isquémica	39	CD	Inferior
62	FAR	31/05/2000	30/11/1931	68,5	Varón	Isquémica		DA+CX+CD	Inferior
63	ASV	06/04/2006	13/02/1939	67,2	Varón	Isquémica	40	CD	Inferior
64	FGO	11/04/2006	29/01/1940	66,2	Varón	Isquémica	40	Desconocido	Inferior
65	REC	12/04/2006	17/08/1937	68,7	Varón	Isquémica	28	CX+CD+DA	Anteroseptal
66	AGL	05/06/2006	01/06/1930	76,1	Varón	Isquémica	40	DA	Anterior
67	JRP	19/06/2006	24/12/1929	76,5	Varón	Isquémica	30	DA	Anterior
68	FGH	14/03/2007	01/06/1934	72,6	Varón	Isquémica	22	DA	Anterior
69	EJF	02/08/2007	01/01/1934	73,5	Varón	Isquémica	25	No	Anterior
70	AMG	30/10/2007	03/06/1945	61,3	Varón	Isquémica	25	CX + CD	Inferior
71	RGE	28/10/2007	02/11/1948	58,9	Varón	Isquémica	15	No	Anterior

Tabla 2: características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio. Fecha nac: fecha de nacimiento, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, E. coronaria: enfermedad coronaria. I: Isquémica, V: valvular, D: dilatada. DA: descendente anterior, RM: Ramo mediano. Cx: circunfleja. CD: coronaria derecha. TI: tronco coronario izquierdo. Fecha nac: fecha de nacimiento.

Para la parte del estudio consistente en el análisis del ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho de estos 94 estudios se excluyeron los siguientes (fig 22):

- Ausencia de grabación de la aplicación de radiofrecuencia (1 estudio: 04/198)
- Por ablación en ritmo sinusal (13 estudios):
 - Ablación de sustrato (10: 01/46, 02/011, 02/48, 03/49, 03/71, 03/78, 03/88, 05/203, 06/70, 07/173)
 - Bloqueo mecánico (2: 99/84, 00/226)
 - Múltiples morfologías: (1 estudio: 99/41)
 - Degenera a FV (00/44)
- Fracasos de la ablación (14 estudios: 99/78, 00/40, 00/220, 01/80, 01/168, 01/189, 02/142, 02/203, 03/73, 04/256, 05/162, 05/178, 06/127, 07/237)

- 4 éxitos inciertos: por terminar con extrasístoles durante la radiofrecuencia (05/164); por paso a otra TV durante la radiofrecuencia (06/83); enlentecimiento de la TV y posterior aplicación en ritmo sinusal sin reinducción de la misma (02/48); por radiofrecuencia en un punto de bloqueo mecánico sin reinducción posterior (02/169). Éste último paciente (JMZV) tiene dos estudios electrofisiológicos posteriores uno sin reinducción de TV en el que se hizo por protocolo para comprobar eficacia de la ablación y otro 3 años más tarde cuando ingresa por una taquicardia mal tolerada de distinta morfología (con inducción de otras morfologías mal toleradas)
- No encarrilados desde ápex de ventrículo derecho (9 estudios):
 - Violación protocolo (4 : 99/178, 01/74, 02/050, 02/267)
 - Cambio de morfología (1 estudio: 00/149)
 - Mala tolerancia (2 estudios: 03/020, 06/58)
 - Taquicardia no sostenida (2 estudios: 05/281, 07/235)
- Encarrilamiento de una taquicardia distinta a la ablacionada (10 estudios: 00/234, 02/59, 02/206, 02/281, 05/009, 05/187, 05/199, 05/275, 05/288, 07/64)
- Uno al no anotarse el punto de aplicación (1 estudio: 02/142)

Hay 6 estudios (tabla 1) calificados como fracasos que se incluyeron en el análisis de la otra parte del estudio. En tres de ellos había éxitos transitorios (00,177 y 02/69 incluidos en el análisis de la localización de la zona de conducción lenta y el 03/20 que más tarde se excluye al no haberse realizado encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho). Los otros 3 casos no se consiguió ablación de la taquicardia clínica aunque sí la de otra taquicardia no clínica (excluidos posteriormente: 01/74 al no haber encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho de esta taquicardia, 01/145 al no estar determinado el lugar de la ablación en el informe, 05/187 al haber sido encarrilado en otra morfología distinta de la taquicardia ablacionada)

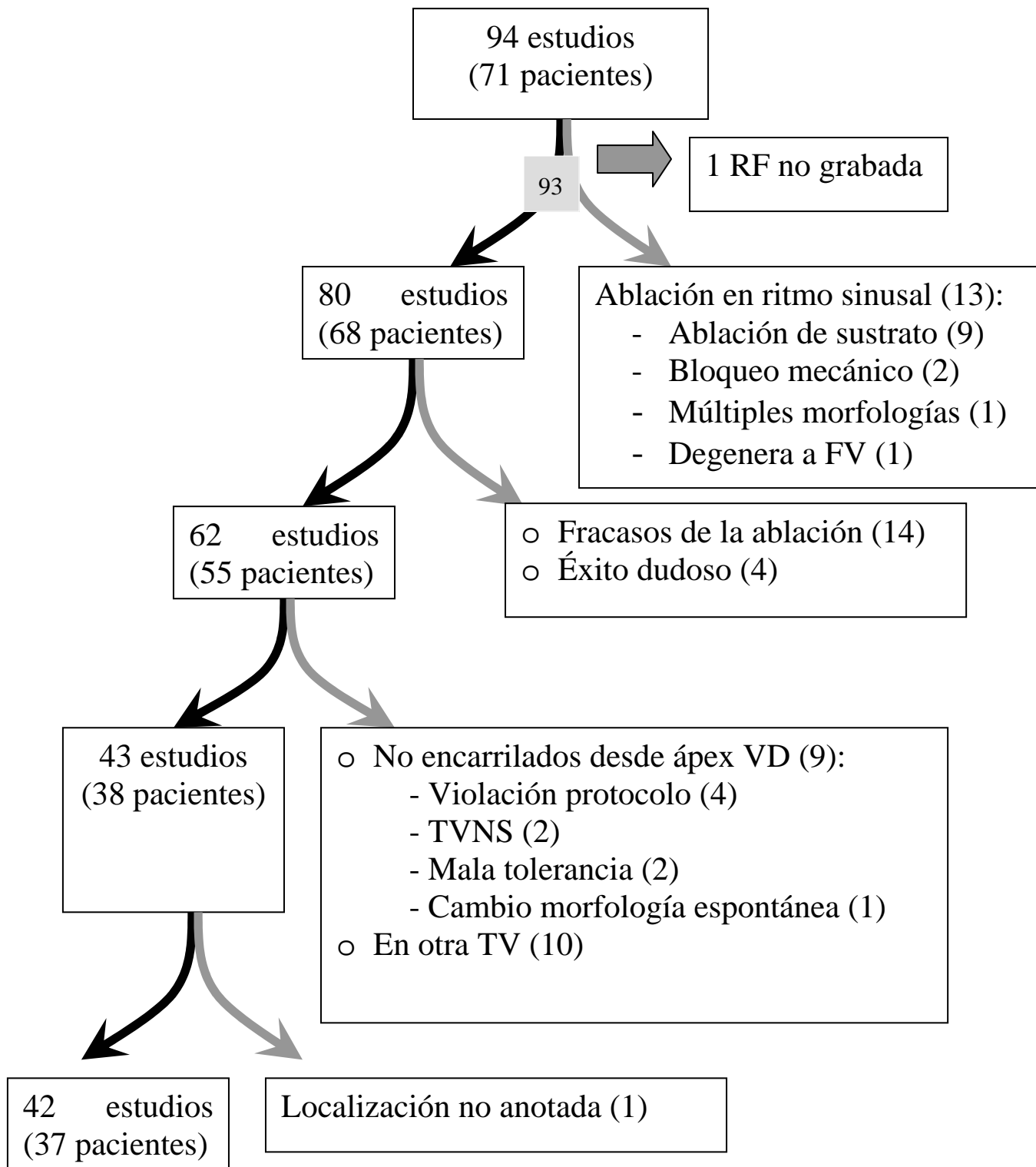


Fig 22: Esquema de la inclusión de pacientes en la primera parte del estudio (ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho). VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, TV: taquicardia ventricular. TVNS: taquicardia ventricular no sostenida, RF: radiofrecuencia

Para la segunda parte del estudio se excluyeron (fig 23):

- Por ausencia de registro de la aplicación de radiofrecuencia 1 estudio (04/198)
- Ablación en ritmo sinusal (16 estudios):
 - Ablación de sustrato (12 estudios): 1 por no inducción de la taquicardia clínica (03/49), 1 por inducción de otras taquicardias no clínicas (02/011), 2 por no sostenimiento de la taquicardia clínica (03/71, 07/173), 8 por mala tolerancia de la taquicardia clínica (00/44, 01/189, 03/020, 03/78, 03/88, 04/256, 06/58, 06/70).
 - Ablación en ritmo sinusal en un punto de bloqueo mecánico (3 estudios: 99/84, 00/226, 05/203)
 - Ablación en ritmo sinusal al no poderse reinducir la taquicardia para la radiofrecuencia (1 estudio: 01/46)
- 14 no se realiza encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho:
 - Violación del protocolo (5 estudios: 99/178, 01/74, 02/050, 02/267, 05/164)
 - Cambio espontáneo a otra morfología (1 estudio: 00/149)
 - Cambio a otra taquicardia con la estimulación desde ventrículo izquierdo por lo que no se intenta desde ventrículo derecho (1 estudio: 01/168)
 - Cambio a otra morfología al estimular desde el ventrículo derecho (3 estudios: 02/142, 02/169, 05/178)
 - Falta de sostenimiento de la taquicardia (2 estudios: 05/281, 07/235)
 - Múltiples morfologías de la taquicardia y la radiofrecuencia se hizo guiada sólo por potenciales mesodiastólicos (1 estudio: 99/41)
 - En un caso sólo se aplicó radiofrecuencia en un punto que no cumplía buenos criterios pero que tras

cartografiar ventrículo izquierdo, derecho y epicardio se decidió aplicar radiofrecuencia en el punto mejor que no fue eficaz (1 estudio: 02/203).

- 18 se encarrila desde ápex de ventrículo derecho pero en otra posición distinta a la de la aplicación de radiofrecuencia (99./78, 00/50, 00/98, 00 /125, 00/216, 00/220, 00/234, 01/3, 01/29, 02/206, 03/73, 03/85, 04/98, 05/009, 07/64, 07/237, 07/239, 07/247)
- 1 por encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho en otra morfología de taquicardia ventricular a la que se ablaciona (02/281)

Quedan así 44 estudios en 37 pacientes para el análisis.

La no coincidencia del número de enfermos excluidos por ablación de sustrato en ambas partes del estudio se debe a que en la primera parte (encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho) no se excluyeron como ablación de sustrato:

- Estudio 01/189 porque aunque era una taquicardia mal tolerada y, por tanto, no se cartografió en taquicardia hay aplicaciones de radiofrecuencia durante taquicardia con éxitos transitorios. Se excluye más adelante por no encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho.
- Estudios 03/020 y 06/58 con taquicardia mal tolerada porque aunque no se cartografió en taquicardia hay aplicaciones durante la misma con terminación de la taquicardia durante la misma y se incluyeron como éxitos
- Estudio 04/256 con taquicardia mal tolerada pero tiene una aplicación de radiofrecuencia durante la misma que no la termina y se ha incluido como fracaso

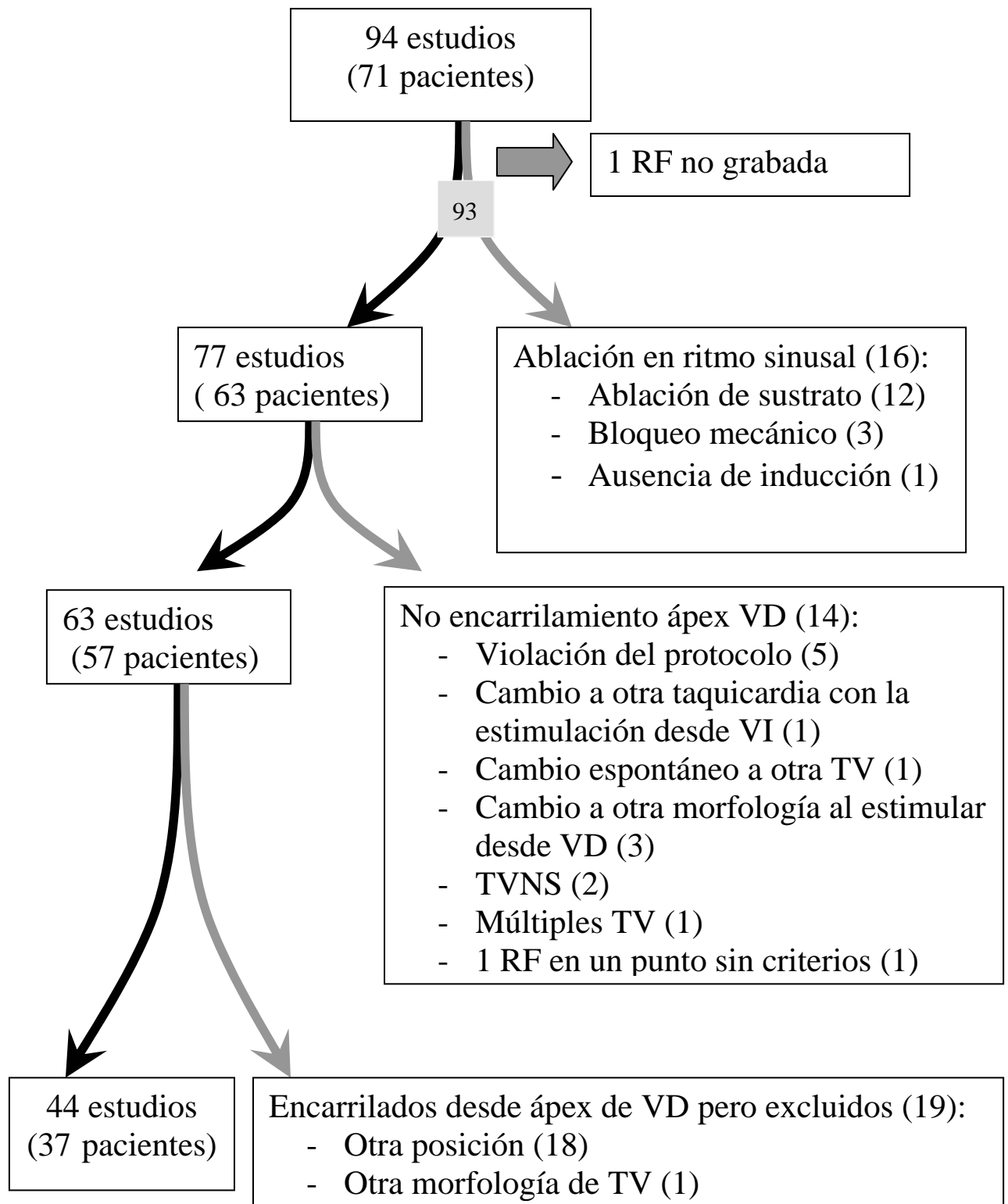


Fig 23: Esquema de la inclusión de pacientes en la segunda parte del estudio. VD: ventrículo derecho, VI: ventrículo izquierdo, TVNS: taquicardia ventricular no sostenida, RF: radiofrecuencia

4. Descripción de los procedimientos de estudio electrofisiológico y ablación

Los estudios electrofisiológicos fueron realizados colocando un catéter tetrapolar (Bard Electrophysiology Inc, Massachussets. EEUU) de curva Josephson en ápex de ventrículo derecho a través de un introductor en vena femoral derecha bajo control fluoroscópico y otro en tracto de salida de ventrículo derecho. Por vía femoral arterial retrógrada se colocó un catéter de ablación en el ventrículo izquierdo. Tras la punción arterial se administró un bolo de heparina ajustado al peso del paciente, administrándose 1000 UI cada hora tras el inicio de la punción. El catéter de ablación utilizado inicialmente en todos los estudios era un catéter de ablación de 4 mm dirigible (Marinr, Medtronic Cardiorrhhythm Inc, Minnesota, EEUU) que en 23 casos se sustituyó por un catéter de punta irrigada (Springkl. Cardiorrhhythm Inc, Minnesota) o por un catéter de 8 mm (Conductr, Medtronic Cardiorrhhythm Inc, Minnesota, EEUU) (Tabla 3). En 11 estudios se utilizó desde el principio un catéter de 8 mm y en 5 un catéter irrigado. De estos hubo 2 ablaciones de sustrato (99/41 y 01/46).

El registro de los electrogramas registrados por los catéteres y las 12 derivaciones del electrocardiograma se realizó con un polígrafo (Bard Electrophysiology Inc, Massachussets, EEUU). Los estudios que van desde el 99/41 al 04/3 fueron almacenados en discos ópticos. A partir del estudio 04/98 se actualiza a una nueva versión del polígrafo que permite la grabación completa de los estudios y su almacenamiento en el mismo terminal.

El estudio se inició intentando inducir la arritmia clínica siguiendo un protocolo de estimulación de Josephson desde el ápex de ventrículo derecho y desde tracto de salida de ventrículo derecho con dos trenes distintos de 600 y 400 ms de longitud de ciclo con hasta tres extraestímulos acoplados que se van reduciendo de 10 en 10 ms hasta el periodo refractario ventricular (nunca menos de 180 ms). En algunos casos se añadieron trenes a distintas longitudes de ciclo y en otros se utilizó el protocolo de estimulación de Morady que incluye un tren de impulsos seguidos

de 4 extraestímulos acoplados que se van reduciendo de 10 en 10 ms hasta el periodo refractario ventricular. Una vez inducida, se evalúa si la taquicardia es similar a la clínica (según la longitud de ciclo y la morfología en el electrocardiograma). Asimismo se anota la tolerancia de la misma y si se inducen otras morfologías. En caso de mala tolerancia de la taquicardia, o inducción de múltiples morfologías no clínicas se decide realizar la ablación en ritmo sinusal. Una vez realizada la punción arterial se procede a la inducción de la taquicardia y se comienza a realizar cartografía de la misma con los métodos convencionales.

Durante las aplicaciones se administró energía de radiofrecuencia con el generador correspondiente (Radiofrequency Power Generator Atakr, Medtronic Cardiorrhhythm Inc, California, EEUU) en configuración unipolar entre el electrodo distal del catéter de ablación y un parche indiferente colocado en la espalda del paciente. La ablación se realizó bajo control automático de temperatura programándose habitualmente un máximo de 70°.

N EEF	N RF	TV	ÉXITO	CATETER DE ABLACIÓN	COMENTARIOS
99/84	1	RS	RS	8 mm	Punto de bloqueo mecánico
99/41	1	RS	RS	8 mm	Punto de bloqueo mecánico
00/24	3	1	T	8 mm	Punto de bloqueo mecánico
	5	1	SI	8 mm	
00/177	1-2	1	T	4 mm	
	5	1	T	8 mm	
	8-9	1	T	8 mm	
	13-17	1	NO	Punta irrigada	
00/220	1-2	1	NO	8 mm	
00/214	1	1	T	8 mm	
	3-5	2-3	SI	8 mm	
01/06	1	1	SI	8 mm	Punto de bloqueo mecánico
01/46	1	RS	RS	8 mm	
01/74	2	1	SI	4 mm	Se termina en 1 segundo
	3	2	NO	4 mm	
	7-12	2	NO	8 mm	Se quita durante RF con un extrasístole

N EEF	N RF	TV	ÉXITO	CATETER DE ABLACIÓN	COMENTARIOS
01/80	1	1	NO	8 mm	3 en un punto de bloqueo mecánico
	2-3	RS	RS	8 mm	
01/82	1	1	T	Punta irrigada	Aplicación de RF de seguridad
	2	RS	RS	Punta irrigada	
	3	1	SI	Punta irrigada	
	4	RS	RS	Punta irrigada	
01/112	1	1	SI	Punta irrigada	
01/145	8	4	SI	Punta irrigada	
01/189	3-7	1	T	4 mm	
02/49	2,4,5	2,2,3	T	8 mm	
	7	4	SI	8 mm	
	2	1	SI	Punta irrigada	
02/50	1	1	SI	8 mm	
02/069	2, 7, 9	1	T	4 mm	Ablación lineal
	11-12	1	T	8 mm	
	17-18, 20	1	T	Punta irrigada	
02/002	4	1	SI	8 mm	
02/267	2	1	T	4 mm	Aplicación de RF de seguridad
	7	1	T	Punta irrigada	
02/270	4	1	SI	8 mm	
	6	2	SI	8 mm	
02/271	3	1	T	8 mm	
	5	1	T	8 mm	
	8	1	SI	8 mm	
02/280	3	1	T	4 mm	
	5-10	1	NO	Punta irrigada	
02/281	1	1	SI	4 mm	Ablación lineal
	2-4	RS	RS	Punta irrigada	
03/47	7	1	T	Punta irrigada	
	14	2	SI	Punta irrigada	
03/85	1	1	NO*	4 mm	
	2-7	RS	RS	Punta irrigada	
	17	2	SI	4 mm	
04/03	1-3	1	T	4 mm	Punto de bloqueo mecánico
	9,12,14	1	T	Punta irrigada	
	17	1	SI	Punta irrigada	

N EEF	N RF	TV	ÉXITO	CATETER	COMENTARIOS
05/162	2,11-12	1	NO	8 mm	
05/164	7	1	SI	Punta irrigada	
05/178	2-4	1	NO	8 mm	
05/275	20-21	RS	RS	8 mm	Ablación de sustrato
	22	5	T	8 mm	
	23	RS	RS	8 mm	
05/281	1-2	RS	RS	8 mm	
	8-9	MP	MP	8 mm	
	28-29	1	T	8 mm	
	31	1	SI	8 mm	
06/58	1	1	T	4 mm	Ablación de sustrato
	2-3	RS	RS	8 mm	
	4	1	T	8 mm	
	6-10	RS	RS	8 mm	
06/82	2-3	1	T	4 mm	Aplicación de seguridad
	4	1	T	8 mm	
	5	1	SI	8 mm	
	6-9	RS	RS	8 mm	
	10	2	NO	8 mm	
	11	RS	RS	8 mm	
06/141	3	1	SI	4 mm	
	4-9	RS	RS	Punta irrigada	
07/138	1	1	T	4 mm	
	2	1	SI	Punta irrigada	
07/173	2-11	RS	RS	Punta irrigada	
07/237	12-23	RS	RS	8 mm	
07/239	4	1	SI	Punta irrigada	
07/247	3	1	SI	Punta irrigada	

Tabla 3: Estudios en los que se ha utilizado otro catéter de ablación aparte del de 4 mm. Se indican los éxitos y las aplicaciones más relevantes. N EEF: Número de estudio. N RF: número de aplicación de radiofrecuencia. TV: Taquicardia ventricular. NO*: Fracaso pero alarga la longitud de ciclo de la taquicardia. 8 mm: catéter con electrodo distal de 8 milímetros. 4 mm catéter con electrodo distal de 4 milímetros. MP: Marcapasos. RS: Aplicación en ritmo sinusal. T: éxito transitorio.

5. Decisión de la realización de aplicación de radiofrecuencia y maniobras previas a la misma.

Según la morfología de la taquicardia y de la localización de la cicatriz se van buscando puntos en los que se registran electrogramas mesodiastólicos en taquicardia que no presenten disociación con respecto a la misma y con una precocidad con respecto al QRS mayor de 70 ms idealmente⁶¹. Una vez registrados estos electrogramas se realiza estimulación desde el catéter de ablación con intención de encarrilarla y comprobar si se cumplen los criterios de fusión oculta y de ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia (con un margen de hasta 30 ms superior a la misma). Tras realizar estas maniobras se decide la aplicación de radiofrecuencia y antes de la misma se realiza el encarrilamiento desde el catéter situado en el ápex de ventrículo derecho y se anota el ciclo de retorno desde el ventrículo derecho, la relación del electrograma al electrograma del ápex de ventrículo derecho (por ser más reproducible éste que el inicio del QRS) tras encarrilamiento y en los siguientes latidos de la taquicardia tomando la relación más reproducible de éstos últimos. Previo a la aplicación se realiza estimulación con trenes desde el catéter de ablación, asincrónicos con la taquicardia. Se anota también si ha existido terminación de la taquicardia con los extraestímulos en los que no ha habido captura (no propagados) y en caso de existir bloqueo mecánico queda registrado también en el estudio.

Las ablaciones en ritmo sinusal (de sustrato) se realizan buscando electrogramas tardíos en ritmo sinusal dentro de la cicatriz.

6. Localización del área de conducción lenta del circuito

La localización de la zona de conducción lenta se determina por las aplicaciones de éxito (con terminación de la taquicardia durante la aplicación de radiofrecuencia). Se dividen las localizaciones como apical (tercio apical de VI) frente a no apical (dos tercios basales de VI) y como septal (tercio septal de VI) frente a lateral (dos tercios laterales de VI).

7. Definiciones y medida de precocidad, encarrilamiento con fusión oculta, relación electrograma-QRS y espícula-QRS y bloqueo mecánico.

- Longitud de ciclo (LC): distancia medida entre dos complejos QRS consecutivos de la taquicardia. Se miden tomando deflexiones claramente identificables de dicho complejo para mejorar la precisión de la medida. (como por ejemplo el pico negativo de la S en una derivación determinada).
- Disociación: ausencia de relación fija del electrograma registrado en el catéter de ablación y el QRS durante taquicardia.
- Precocidad (E-QRS): distancia del electrograma mesodiastólico registrado en el catéter de ablación al inicio del QRS. Se mide desde el inicio de dicho electrograma al inicio del QRS durante taquicardia en una parte del trazado donde no haya oscilaciones de la longitud de ciclo. Se define como criterio positivo cuando esta precocidad es de $>70 \text{ ms}$ ⁶³
- Encarrilamiento: aceleración de la taquicardia a la frecuencia de estimulación sin terminación de la misma.
- Fusión oculta (FO): Se define como una morfología del QRS idéntica al QRS de la taquicardia, durante el encarrilamiento. Se define como idéntico cuando cumple

un criterio mayor o dos menores de los siguientes¹¹¹:

- Mayores:

- Aparición o desaparición de un componente que presentaba una amplitud $>50\%$ de la amplitud del QRS
- Diferencia de amplitud de un componente del QRS $>50\%$ del total de la amplitud del QRS

- Menores:

- Aparición o desaparición de una muesca
- Aparición o desaparición de una Q, R o S que sea $<25\%$ de la amplitud total medida de pico a pico del QRS
- Un cambio $>25\%$ pero $<50\%$ en la proporción de la amplitud de un componente del QRS con respecto al total
- Un cambio en la forma de un componente mayor como cambio de pendiente o forma del pico

- Ciclo de retorno (CR): distancia del último latido encarrilado al primer electrograma registrado en el catéter de estimulación. Se define como criterio positivo si es inferior a 30 milisegundos por encima de la longitud de ciclo de la taquicardia ($CR < LC + 30 \text{ ms}$)⁶³
- Espícula-QRS (S-QRS): distancia entre la espícula de estimulación y el QRS medido en el mismo punto del QRS en el que se mide la precocidad del E-QRS
- Diferencia E-QRS y S-QRS (Dif E-S): diferencia entre la distancia del electrograma al QRS (precocidad) y la de la espícula-QRS. $\text{Dif E-S} = (\text{E-QRS}) - (\text{S-QRS})$
- S-QRS /longitud de ciclo de la taquicardia: relación entre la medida de la S-QRS con respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia. El criterio se considera positivo si es $<70\%$ ⁶³.

- Bloqueo mecánico: terminación de la taquicardia limpiamente al colocar el catéter de ablación en un punto.

8. Definición de encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho, ciclo de retorno, diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento desde el mismo, precocidad del electrograma de ápex de ventrículo derecho, morfología del QRS de la taquicardia y terminación con extraestímulos no propagados.

- Encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho (AVD): aceleración de la taquicardia a la frecuencia de estimulación desde ápex de ventrículo derecho sin terminación de la misma
- Ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho (CR AVD): distancia entre el último latido estimulado durante el encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho, al primer electrograma registrado en el mismo.
- EGM-Pico AVD: medida desde el electrograma registrado en el catéter de ablación y un pico reproducible del electrograma registrado en el catéter de ápex de ventrículo derecho. Puede medirse tras encarrilamiento (EGM-Pico AVD enc) o en taquicardia (EGM-Pico AVD TV)
- Diferencia entre el electrograma medido en el catéter de ablación hasta el electrograma registrado en ápex de ventrículo derecho en taquicardia y tras encarrilamiento desde AVD (DIF): Esta medida es una medida neta que se obtiene al restar estas dos medidas (sin números negativos)

$$DIF = EGM-Pico AVD \text{ enc} - EGM-PicoAVD TV$$
- Precocidad del electrograma en ápex de VD (QRS-AVD): Está medido desde el inicio del QRS al electrograma registrado en ápex de ventrículo derecho durante la taquicardia. El inicio del QRS se obtiene seleccionando el

punto de comienzo aparente tras analizar las 12 derivaciones del electrocardiograma.

- Morfología de bloqueo de rama izquierda de la taquicardia: definido como taquicardias que presentan un QRS predominantemente negativo en V1
- Terminación con extraestímulos no propagados (EENP): Esta maniobra se realiza estimulando con trenes asincrónicos con respecto a la taquicardia. Se considera positivo el criterio si se termina la taquicardia limpiamente sin haberse producido captura (QRS).

9. Definición de éxito definitivo, éxito transitorio y fracaso de la aplicación de radiofrecuencia.

- Éxito definitivo: terminación de la taquicardia durante la aplicación de radiofrecuencia limpiamente sin reinducción posterior de la misma.
- Éxito transitorio: terminación de la taquicardia durante la aplicación de radiofrecuencia con reinducción posterior de la misma.
- Fracaso: ausencia de terminación de la taquicardia durante la aplicación de radiofrecuencia.
- Éxito incierto: imposibilidad de determinar la eficacia de la ablación al desconocerse si existe terminación por la radiofrecuencia (por ejemplo al terminarse con extrasístoles, estimulación...etc)
- Éxito parcial: ablación de una pero no de todas las taquicardias clínicas.
- Éxito incluyendo aplicaciones en ritmo sinusal: se han incluido como éxito aplicaciones en ritmo sinusal realizadas en punto de bloqueo mecánico en los que no se pudo realizar reinducción de la taquicardia para la aplicación. Se

define este término para poder evaluar el criterio de bloqueo mecánico. Se considera éxito si no se consigue reinducir la taquicardia en la que se produjo el bloqueo mecánico.

10. Recogida de datos

Los estudios electrofisiológicos con la grabación de las taquicardias, maniobras realizadas y aplicaciones fueron almacenadas en discos ópticos hasta el estudio 04/03. A partir del estudio 04/98, cuando se actualizó el polígrafo por una versión que permitía la grabación del estudio completo, los estudios fueron almacenados en el disco duro del polígrafo.

Todos los datos de dichos estudios fueron recogidos en una base de datos de Microsoft Access 98, en el que se anotaron varios datos del estudio incluyendo un resumen del mismo y en el que quedó reseñado el punto de aplicación de radiofrecuencia eficaz. Además, se recogieron datos clínicos de los pacientes. Esta misma base de datos es la que se utiliza en el Hospital “La Paz” para almacenar los datos de todos los estudios electrofisiológicos lo que hace posible revisar todos los estudios realizados en un mismo paciente y evaluar así las recurrencias.

11. Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan numéricamente y en porcentajes. Las variables numéricas continuas en su mayor parte no se ajustaron a una distribución normal según la prueba de Saphiro-Wilk por lo que se expresan como mediana, percentiles 25 y 75, y rango. Sólo la variable ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho y precocidad del electrograma en ápex de ventrículo derecho resultaron ajustarse a una distribución normal por lo que se expresan como media y desviación típica.

Para comparar las variables categóricas se empleó la prueba de Chi-cuadrado, salvo en los casos en los que los valores esperados fueron inferiores a 5 en cuyo caso se usó la prueba exacta de Fisher. Las variables numéricas continuas que se ajustaban a una

distribución normal se analizaron con la prueba estadística de la T de Student en el caso de grupos de 2 para la variable (éxito: SI, NO, septal: SI, NO) y la prueba de análisis de la varianza (ANOVA) en caso de existir más de 2 grupos (éxito: SI, NO, TRANSITORIO). Se realizó el test de Laveine previo a la T de Student para determinar si se podía asumir igualdad de las varianzas de las variables. Para las variables que no se ajustaban a una distribución normal se utilizó la prueba de U de Mann-Whitney en el caso de la comparación entre dos grupos (éxito: SI, NO) y el test de Kruskal-Wallis cuando había más de dos grupos (éxito: SI, NO, TRANSITORIO). Una vez obtenidas las variables cuantitativas que se asociaban al de éxito o a determinada localización de la zona de conducción lenta se pasó a determinar los puntos de corte mediante la obtención de las curvas ROC y se evaluó la validez de estos predictores calculando la sensibilidad y especificidad de los mismos y su comportamiento a través de los valores predictivos positivos y negativos.

Dado que sólo se obtuvo significación estadística en los criterios a estudio y no en los criterios convencionales (precocidad, ciclo de retorno, fusión oculta...etc) debido a la existencia de un sesgo de selección de las aplicaciones por estos criterios, no se realizó estudio multivariante ni análisis alguno de criterios combinados.

Los resultados fueron analizados utilizando un nivel de significación estadística de $p < 0,05$. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 12.00 for Windows (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA, 2003)

RESULTADOS

RESULTADOS

1. Estudios electrofisiológicos realizados en los pacientes y eficacia de la ablación

En la tabla 4 se resumen los estudios electrofisiológicos realizados desde el año 1999 en cada uno de los 71 pacientes incluidos en el estudio así como el número de estos estudios en los que se realizó la ablación. Se realizaron una media de $1,6 \pm 0,8$ estudios electrofisiológicos y una media de $1,3 \pm 0,6$ procedimientos de ablación en estos pacientes. Se indujeron una media de $3,5 \pm 1,9$ taquicardias ventriculares por cada estudio.

De las 94 ablaciones realizadas en estos pacientes hubo 55 éxitos (59%), 23 fracasos (24%), 11 éxitos parciales (12%) y 5 éxitos inciertos (5%).

En la mayor parte de los pacientes se hizo el estudio electrofisiológico habiendo retirado los fármacos antiarrítmicos salvo en algunos en los que se mantuvo según la presentación clínica (taquicardia recurrente, tormenta arrítmica...etc):

- 4 enfermos estaban con amiodarona (99/41, 03/73, 05/164, 03/88 este último estaba tratado además con bisoprolol)
- 4 enfermos estaban en tratamiento con procainamida (02/169, 03/49, 05/178 y 07/138, este último estaba aparte con una perfusión de esmolol)
- 1 con sotalol (02/204)
- 8 enfermos estaban en tratamiento con betabloqueantes: 00/50, 03/165, 06/83 y 03/88 (este último además estaba en tratamiento con amiodarona); con bisoprolol; 04/246 y 06/77; con carvedilol; 06/127 y 07/138 (este último además estaba con procainamida) con esmolol.

Durante el seguimiento de las ablaciones 8 pacientes presentaron recurrencia de la taquicardia clínica tras la ablación (en uno de ellos con morfología similar a la clínica pero siendo

más lenta y en otro se desconoce la morfología ya que debutó con descargas apropiadas del desfibrilador) que en todos los casos se consiguió la ablación en un segundo procedimiento sin recurrencia posterior. Hubo 6 pacientes que presentaron episodios de taquicardia ventricular en la evolución pero de distinta morfología que la taquicardia clínica. En dos pacientes se había realizado una ablación de una taquicardia ventricular antes del año 1999. Un paciente presentó descargas inapropiadas del desfibrilador por un flutter común realizándose ablación eficaz del istmo cavotricuspídeo. Por lo tanto el éxito clínico se consiguió en 86 pacientes (91%) en los que no presentan recurrencia de la taquicardia clínica. En 80 pacientes (85%) no recurrió ninguna morfología de taquicardia ventricular.

De estos pacientes 38 (54%) son portadores de un desfibrilador automático implantable y un enfermo era portador de un marcapasos tricameral.

Las complicaciones de la ablación incluyeron un enfermo (FSS) que falleció 2 horas tras la misma. Se trata de un paciente de 80 años con grado funcional III de la NYHA para disnea con 3 ingresos con varios episodios de edema agudo de pulmón en los 5 meses previos. En el ingreso que corresponde con la ablación realizada había presentado un episodio de edema agudo de pulmón. Durante la ablación se obtienen varios éxitos transitorios pero ante la clínica de bajo gasto, que se controla con medicación intravenosa, se decide realizar cartografía en ritmo sinusal. Se consigue terminar la taquicardia con una aplicación de radiofrecuencia no siendo inducible tras la misma. Dos horas después de la ablación presenta un cuadro de parada cardiorrespiratoria no consiguiéndose reanimar al paciente.

Otro enfermo (DRD) presentó shock y parada cardiorrespiratoria en el laboratorio siendo reanimado con éxito en el propio laboratorio.

Un paciente (SMP) presentó disección de arteria ilíaca izquierda.

Nº	Paciente	Fecha	EEF	EEF	Ablaciones	DAI	Complicaciones
1	JBC	10-03-1999	Ablación (fracaso)				
		17-03-1999	Estudio de inducción (sotalol): TV	2	1	SI	
2	TOL	17-05-1999	Ablación (fracaso)				
		25-05-1999	Ablación (éxito)	2	2	TRIC	
3	JPN	15-03-2001	Ablación (éxito)	1	1	NO	Ablación previa en 1997
4	AMM	31-01-2000	Estudio de inducción de TV	2	1		
		08-02-2000	Ablación (éxito)			NO	
5	LMB	03-03-2000	Ablación (fracaso)	2	1		
		08-03-2000	Estudio de inducción (sotalol): TV			SI	
6	JMRA	07-03-2000	Ablación (fracaso)	2	2		Recurrencia TV clínica y nueva ablación (eficaz)
		14-03-2000	Ablación reinduce clínica (éxito)			NO	
7	FRB	25-05-2000	Ablación (éxito)	1	1	NO	
8	VSC	05-07-2000	Ablación (éxito)	1	1	NO	
9	SMP	30-08-2000	Estudio de inducción TV	2	1		Diseción arteria iliaca derecha
		4-09-2000	Ablación (éxito)			NO	
10	EAF	03-10-2000	Ablación (fracaso)	4	2		
		10-10-2000	Ablación (éxito)				
		16-10-2000	Estudio control: inducción TVNS				
		02-06-2003	Estudio de inducción TV mal tolerada			SI	Reingreso por TV (otra morfología)
11	JHC	14-11-2000	Estudio: inducción TV múltiples	3	1	SI	
		16-11-2000	Estudio: inducción TV clínica (trombo)				
		22-11-2000	Ablación (éxito)				
12	LHP	24-11-2000	Ablación (éxito)	1	1	NO	
13	VAG	11-12-2000	Ablación (éxito)	1	1	SI	
14	DRD	30-11-2000	Ablación (éxito)	2	2		
		18-12-2000	Ablación (éxito): otra TV			SI	PCR por shock reanimada en EEF
15	AMC	11-01-2001	Ablación (éxito)	2	1		Otra morfología de TV (ingreso por pancreatitis)
		11-06-2003	Estudio: inducción TV múltiples			NO	
16	ABG	16-02-2001	Ablación (éxito)	1	1	NO	
17	GPA	15-03-2001	Ablación (éxito)	3	1	SI	
		11-07-2001	Estudio: inducción TV mal tolerada				TV otra morfología
		16-07-2001	Ablación flutter				Descargas inapropiadas por flutter
18	MSM	25-04-2001	Ablación (fracaso de la TV clínica)	3	3		
		03-05-2001	Ablación (fracaso)				
		08-05-2001	Ablación (éxito)			NO	
19	CDJ	09-01-2001	Ablación (éxito)	2	2		Recurrencia TV y nueva ablación eficaz
		16-05-2001	Ablación (éxito)			NO	

Nº	Paciente	Fecha	EEF	EEF	Ablaciones	DAI	Complicaciones
20	MFC	19-06-2001	Ablación (éxito)	1	1	NO	
21	MAM	08-08-2001	Ablación (fracaso)	1	1	NO	
22	JGP	22-08-2001	Ablación (éxito)	2	2		
		27-09-2001	Ablación (fracaso)			SI	TV otra morfología
23	VYG	08-11-2001	Ablación (fracaso)	1	1	SI	
24	JEMR	02-01-2002	Ablación (éxito parcial)	1	1	NO	
25	MFO	12-03-2002	Ablación (éxito parcial)	1	1	NO	
26	GTM	14-03-2002	Ablación (éxito)	1	1	NO	
27	FSF	13-03-2002	Ablación (éxito ablación TV no clínica)	2	2	SI	
		02-04-2002	Ablación (éxito ablación TV clínica)				TV otra morfología a la ablacionada
28	ASE	10-04-2002	Ablación (fracaso)	1	1	SI	
29	PDSM	22-04-2002	Estudio: inducción TV tolerada	2	1	SI	
		26-04-2002	Ablación (éxito)				
30	GMG	02-07-2002	Ablación (éxito parcial)	1	1	SI	
31	JMZV	01-08-2002	Ablación (éxito)	2	1		
		13-08-2002	Estudio comprobación: no inducción TV				
		21-02-2005	Estudio			SI	TV otra morfología a la ablacionada
32	PMG	19-09-2002	Ablación (fracaso)	1	1		
33	MDG	08-02-2001	Estudio: inducción TV mal tolerada	2	1		
		20-09-2002	Ablación (éxito parcial)			SI	
34	MSG	24-09-2002	Ablación (éxito parcial)	2	2	SI	Tormenta arritmica. Recurrencia TV clínica
		06-06-2006	Ablación (éxito parcial)				
35	ABB	10-12-2002	Ablación (éxito)	1	1	SI	Ablación previa en 1998
36	CGE	12-12-2002	Ablación (éxito)	4	4		
		13-12-2002	Ablación (éxito)				
		27-12-2002	Ablación (éxito)				
		24-05-2005	Ablación: TV rama-rama (éxito)			NO	Recurrencia TV clínica y nueva ablación (eficaz)
37	PAS	30-12-2002	Ablación (éxito)	1	1	SI	
38	JMSM	28-01-2003	Ablación (fracaso)	3	2		
		04-02-2003	Estudio: no inducción TV con sotalol			SI	
		15-06-2007	Ablación (éxito)				
39	TLC	06-03-2003	Ablación (éxito)	2	2		
		10-03-2003	Ablación (éxito)			NO	Recurrencia TV y ablación eficaz
40	MBM	08-04-2003	Ablación (éxito)	1	1	NO	
41	JLIP	09-04-2003	Ablación (fracaso)	2	2		
		22-04-03	Ablación (fracaso)			SI	
42	GLZ	29-04-2003	Ablación (éxito)	1	1	SI	

Nº	Paciente	Fecha	EEF	EEF	Ablaciones	DAI	Complicaciones
43	GFC	06-05-2003	Ablación (éxito parcial)	1	1	SI	
44	FFT	30-04-2003	Ablación (éxito)	1	1	NO	
45	BLG	23-09-2003	Ablación (éxito)	1	1	NO	
46	JFG	05-11-2003	Ablación (éxito)	1	1	SI	
47	FSS	07-01-2004	Ablación (éxito)	1	1	NO	Muerte
48	EOH	16-04-2004	Ablación (éxito)	1	1	NO	
49	SCR	20-09-2001 07-10-2004	Ablación (éxito) Ablación (éxito)	2	2	NO	
50	CLM	03-01-2005	Ablación (éxito)	1	1	NO	
51	VTF	27-12-2004 15-01-2005	Estudio: inducción TV Ablación (éxito)	1	1	NO	
52	LRD	23-05-2005	Ablación (éxito incierto)	1	1	SI	
53	FRF	22-07-2005 26-07-2005	Ablación (fracaso) Ablación (éxito)	2	2	SI	
54	PDAR	30-07-2004 11-08-2005	Ablación (fracaso) Ablación (fracaso)	1	1	SI	
55	JDM	24-08-2005	Ablación (fracaso)	1	1	SI	
56	PGB	10-09-1999 06-09-2005 08-09-2005	Estudio: inducción TV Ablación (éxito) Ablación (éxito)	3	2	SI	Recurrir TV pero más lenta (nueva ablación eficaz)
57	BBA	20-11-2004 22-11-2005 30-11-2005	Ablación (fracaso) Ablación (éxito) Ablación (éxito)	3	3	SI	Recurrencia TV (descarga DAI) y nueva ablación eficaz
58	TBH	07-12-2005	Ablación (éxito parcial)	1	1	SI	
59	GQT	18-06-2002 26-12-2005	Estudio: inducción TV mal toleradas Ablación (éxito)	2	1	SI	
60	MVM	01-02-2006	Ablación (éxito)	1	1	NO	
61	MBF	13-03-2006	Ablación (éxito)	1	1	NO	
62	FAR	31-05-2000 28-03-2006	Estudio: inducción TV Ablación (éxito parcial)	2	1	SI	
63	ASV	06-04-2006	Ablación (éxito)	1	1	NO	
64	FGO	11-04-2006	Ablación (éxito)	1	1	NO	
65	REC	12-04-2006	Ablación (éxito)	1	1	NO	
66	AGL	05-06-2006 16-11-2007	Ablación (fracaso) Ablación (éxito): epicárdico	2	2	SI	
67	JRP	19-06-2006	Ablación (éxito)	1	1	SI	

Nº	Paciente	Fecha	EEF	EEF	Ablaciones	DAI	Complicaciones
68	FGH	01-12-2000 14-03-2007	Estudio: inducción TV Ablación (incierto)	1	1	SI	
69	EJF	02-08-2007	Ablación (éxito)	1	1	SI	
70	AMG	30-10-2007	Ablación (éxito)	1	1	SI	
71	RGE	23-07-2000 02-11-2007 05-11-2007	Estudio de inducción TV Ablación (éxito) Ablación (éxito)	3	2	SI	Recurrencia TV: nueva ablación eficaz

Tabla 4: Estudios electrofisiológicos realizados en cada uno de los 71 enfermos. EEF: número de estudios electrofisiológicos. TV: Taquicardia ventricular. TVNS: Taquicardia ventricular no sostenida. DAI: Desfibrilador Automático Implantable. TRIC: marcapasos tricameral. PCR: Parada cardiorrespiratoria.

2. Características de la taquicardia clínica

Todos los pacientes presentaron taquicardia ventricular sostenida salvo en un caso en el que la presentación fue en forma de taquicardia no sostenida (tabla 5). En 5 casos la presentación de la arritmia fue de carácter incesante y en otros 5 pacientes la presentación fue en forma de tormenta arrítmica (tabla 5). En 49 pacientes (69%) la tolerancia de la taquicardia fue buena mientras que en 6 (8%) la tolerancia fue mala (hipotensión severa, insuficiencia cardiaca grave...) y en 16 (23%) fue regular (dolor torácico, insuficiencia cardiaca leve, hipotensión leve). Descontando los 5 pacientes que presentaron múltiples episodios (más de 10 episodios) los 66 pacientes restantes presentaron una media de $1,77 \pm 1,25$ episodios. La longitud de ciclo de la taquicardia clínica fue de $347.9 \pm 63,4$ ms. Con respecto a la morfología de la taquicardia en V1 en 45 la morfología fue de bloqueo de rama derecha, en 21 la morfología fue de bloqueo de rama izquierda, en 3 se desconocía la morfología y en 2 presentaron taquicardia con morfología tanto de bloqueo de rama izquierda como de bloqueo de rama derecha. En cuanto al eje de la taquicardia en 24 fue un eje superior derecho, en 10 fue inferior derecho, en 26 fue superior izquierdo y en 5 fue inferior izquierdo y en uno el eje era inferior sin poder determinar si era derecho o izquierdo. En 2 pacientes el eje era desconocido (ECG sin

derivaciones de los miembros), en uno indeterminado y en 1 paciente había una taquicardia con eje inferior derecho y otra con eje superior derecho y en otro paciente una taquicardia tenía un eje inferior izquierdo y en otra superior izquierdo (tabla 5).

De 90 taquicardias, 35 (39%) terminaron con cardioversión eléctrica (13, es decir un 14%, con intento farmacológico previo), 18 (20%) se terminaron con procainamida, 11 (12%) con amiodarona. 5 con lidocaína (5%), 8 espontáneamente (9%), 6 (7%) con choques del desfibrilador automático implantable, 1 (1%) con sobreestimulación del desfibrilador automático implantable, 2 (2%) con la ablación (TV incesante que no cede con fármacos ni cardioversión eléctrica), uno con amiodarona y betabloqueantes asociados (1%) y 3 (3%) con fármacos antiarrítmicos que no se aclaran en la historia clínica (tabla 5).

Nº	Pac.	Síntoma	Presentación	Terminación	Tolerancia	Episodios	LC	Morfología	Eje
1	JBC	Dolor torácico	Sostenida	Espontánea/CVE	Buena	3	380	BRD	ID
2	TOL	Dolor torácico	Sostenida	Procainamida	Buena	1	360	BRI	II
3	JPN	Palpitaciones	Sostenida	Amiodarona /Espontánea	Buena	2	280	BRI	SI
4	AMM	Presíncope	Sostenida	CVE	Mala	1	320	BRI	SI
5	LMB	Palpitaciones	Sostenida	Procainamida	Buena	1	290	BRD	SD
6	JMRA	Dolor torácico	Sostenida	CVE/Procainamida	Regular	2	320	BRD	SD
7	FRB	Palpitaciones	Sostenida	Lidocaína	Buena	3	340	BRD	SI
8	VSC	Palpitaciones	Sostenida	Espontánea	Buena	1	400	BRD	Indet
9	SMP	Disnea	Sostenida	Procainamida	Buena	1	400	BRI	SI
10	EAF	Palpitaciones	Sostenida	Procainamida	Regular	1	320	BRI	SI
11	JHC	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Buena	1	320	BRD	SD
12	LHP	Palpitaciones	Sostenida	CVE *	Buena	1	320	BRD	SD
13	VAG	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Buena	1	250	BRD	II
14	DRD	Dolor torácico	Incesante	Procainamida/CVE	Buena	4	530	BRD	SD
15	AMC	Palpitaciones	Sostenida	CVE*/Amiodarona	Buena	2	360	BRI	SI
16	ABG	Palpitaciones	Sostenida	Espontánea	Buena	2	320	BRD	SD
17	GPA	Palpitaciones	Sostenida	CVE*/Lidocaína	Regular	2	240	BRD	SD
18	MSM	Dolor torácico	Sostenida	Amiodarona	Buena	1	380	BRI	ID
19	CDJ	Disnea	Sostenida	Lidocaína	Buena	1	400	BRI	SI
20	MFC	Palpitaciones	Sostenida	Amiodarona/ CVE	Buena	4	300	BRD	SI

Nº	Pac.	Síntoma	Presentación	Terminación	Tolerancia	Episodios	LC	Morfología	Eje
21	MAM	Presíncope	Sostenida	Espontánea	Buena	1		Desc	
22	JGP	Palpitaciones	Sostenida	Lidocaína	Buena	1	340	BRI	SI
23	VYG	Disnea	Incesante	CVE	Regular	1	280	BRD	SI
24	JEMR	Dolor torácico	Sostenida	Amiodarona	Buena	1	360	BRD	SI
25	MFO	Síncope	Sostenida	CVE	Mala	2	360	BRD	SI
26	GTM	Asintomático	Sostenida	Espontánea	Buena	2	400	BRD	SD
27	FSF	Dolor abd.	Sostenida	Procainamida	Buena	2	380	BRD	ID
28	ASE	Asintomático	Tormenta	Amiodarona/CVE DAI	Buena	Múltiples	400	BRI	SI
29	PDSM	Mareo	Sostenida	CVE*	Buena	2	360	BRD	SI
30	GMG	Dolor torácico	Sostenida	CVE	Mala	1	340	BRD	SD
31	JMZV	Mareo	Sostenida	Amiodarona/Proca/CVE	Regular	4	320	BRD	SD
32	PMG	Mareo	Sostenida	Amiodarona/Proca	Buena	Múltiples	350	BRI	SI
33	MDG	Mareo	Sostenida	CVE	Regular	1	262	BRD	SD
34	MSG	Dolor torácico	Sostenida	Lidocaína	Buena	1	290	BRD	ID
35	ABB	Dolor torácico	Sostenida	CVE*	Buena	1	320	BRD	SD
36	CGE	Palpitaciones	Sostenida	CVE*	Buena	1	440	BRD	ID
37	PAS	Palpitaciones	Sostenida	Amiodarona	Regular	1	327	BRD	SI
38	JMSM	Dolor torácico	Sostenida	Desconocido	Regular	1	290	BRI	SI
39	TLC	Disnea	Sostenida	CVE	Mala	3	360	BRD	SD
40	MBM	Palpitaciones	Sostenida	FAA (no anotado)	Regular	1	400	BRD	SD
41	JLIP	Palpitaciones	Incesante	Amiodarona	Buena	1	450	BRD	SD
42	GLZ	Mareo	Tormenta	F. AA/ CVE DAI	Regular	Múltiples	320	BRD	SD
43	GFC	Dolor torácico	Tormenta	FAA/CVE DAI	Buena	Múltiples	260	BRI	ID
44	FFT	Palpitaciones	Sostenida	Procainamida	Regular	2	400	BRD	SI
45	BLG	Dolor torácico	Sostenida	CVE*	Buena	1	280	BRD	SI
46	JFG	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Buena	2 (2 morf)	320	BRD	ID
47	FSS	Palpitaciones	Sostenida	CVE*	Buena	4	360	BRD	ID
48	EOH	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Buena	3	410	BRD	SI
49	SCR	Mareo	Sostenida	Procainamida/CVE*	Buena	1	400	BRI	II
50	CLM	Disnea	Sostenida	CVE	Regular	2	300		SD
51	VTF	Disnea	Sostenida	CVE	Regular	2	280	BRD	SI
52	LRD	Mareo	Sostenida	CVE	Buena	1	290	BRI	ID
53	FRF	Disnea+MEG+opresión	Sostenida	CVE*	Buena	1	400	BRI	SI
54	PDAR	Palpitaciones	Tormenta	Procainamida/ATP DAI	Buena	Múltiples	380	BRI	SD
55	JDM	Palpitaciones	No sost.	CVE	Regular	1		BRI	

Nº	Pac.	Síntoma	Presentación	Terminación	Tolerancia	Episodios	LC	Morfología	Eje
56	PGB	Dolor torácico	Tormenta / Incesante	CVE DAI/ Ablación	Regular	2	280	BRD	ID
57	BBA	Palpitaciones	Sostenida	CVE*	Buena	4	320		I
58	TBH	Palpitaciones	Sostenida	Procainamida	Regular	1	380	BIRD	II
59	GQT	Muerte Súbita/ Descargas	FV/ Sostenida	CVE DAI/Procainamida	Buena	3	480	BRD	SD
60	MVM	Disnea	Incesante	Ablación	Buena	1	460	BRD	SI
61	MBF	Dolor epig.	Sostenida	Amiodarona	Buena	1	380	BRD	SD
62	FAR	Mareo	Sostenida	CVE*	Buena	1	320	BRD	SD
63	ASV	Síncope	Sostenida	CVE*	Buena	2	260	BRI	SI
64	FGO	Dolor torácico	Sostenida	CVE*	Buena	1	280	BRD	SD
65	REC	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Mala	1	280	BRI	II
66	AGL	Palpitaciones	Sostenida/ No sost.	Espontánea/ Procainamida	Buena	3	320	BRD	SD
67	JRP	Palpitaciones	Sostenida	CVE	Mala	Múltiples	440	BRI	SI
68	FGH	Disnea	Sostenida	Procainamida / CVE DAI	Buena	8	280-330	BRD	SI
69	EJF	Dolor torácico /MEG	Sostenida	Procainamida	Buena	4	560	BRI/BRD	ID/ SD
70	AMG	Asintomático	Sostenida	Procainamida	Buena	1	340	BRD	SD
71	RGE	Dolor torácico /Diaforesis	Sostenida	Espontánea/ CVE DAI+Amio+BB	Buena	1	360-370	BRI/BRD	II/SI

Tabla 5: Características de las taquicardias ventriculares clínicas de los pacientes incluidos en el estudio. Pac: paciente. MEG: Mal estado general. Dolor abd: dolor abdominal. Dolor epig: dolor epigástrico. FAA: fármacos antiarrítmicos. Tormenta: tormenta arrítmica. Proca: procainamida. FV: Fibrilación ventricular. CVE: Cardioversión eléctrica. CVE*: previo intento farmacológico que fracasó. Morf: morfologías. ATP DAI: terapias de estimulación antitaquicardia (antitachycardia pacing) del DAI. Los pacientes 69 y 71 presentaban 2 morfologías de TV clínica. Desc: desconocida. No sost.: no sostenida. Eje: SD: superior derecho, SI: superior izquierdo, ID: inferior derecho, II: inferior izquierdo, Indet: indeterminado.

3. Eficacia de los criterios convencionales para localizar de los puntos de éxito y de la diferencia entre la relación del electrograma registrado en el catéter de ablación con respecto al QRS tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho y en taquicardia

En la tabla 6 se muestran las medidas de todos los criterios para predecir puntos de éxito de la aplicación valorados en este estudio. Se incluyen también los criterios de terminación con extraestímulos no propagados, el bloqueo mecánico y el éxito o fracaso de la ablación.

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
99/41	1										RS	SI	SI
99/178	1		50	50	0	0,14	6	SI	SI	11	SI	NO	SI
99/78	1		14								NO	NO	NO
	2		52								NO	NO	NO
	3		55								NO	NO	NO
99/84	1										RS	SI	SI
00/24	1		92	86	6	0,2	12	SI			NO	NO	NO
	2		62	56	6	0,13	2	NO			NO	NO	NO
	3	2	94	82	12	0,19	-28	SI		3	T	SI	T
	4		34	120	86	0,27	146	NO			NO	NO	NO
	5		60	84	24	0,19	42	SI		10	SI	SI	SI
00/40	1	2	88	102	14	0,4	24	SI			NO	NO	NO
	4		102								NO	NO	NO
	5		112	98	14	0,37	16	SI			NO	NO	NO
00/44	1		36	48	12	0,16	-18	SI			NO	NO	NO
	2		18								NO	NO	NO
	3		90					SI			NO	NO	NO
	4		110	112	2	0,36	30	SI			NO	NO	NO
00/50	1		128	122	6	0,41	0	SI			NO	NO	NO
	2		162	144	18	0,47	-22	SI		24	T	NO	T
	3		200	258	58	0,93	50	SI		85	SI	NO	SI
00/98	1		14	63	49	0,18	58	SI	NO		NO	NO	NO
	2		62	64	2	0,18	28	SI	NO	0,6	SI	NO	SI

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
00/125	1		48	58	10	0,18	30	SI		0,7	SI	NO	SI
00/149	1		112	94	18	0,26	28	NO		44	T	NO	T
	2		110								NO	NO	NO
	3		108	144	36	0,45	56	SI		0,5	SI	NO	SI
00/177	1	9	93	103	10	0,33	9	SI	NO	6,1	T	NO	T
	2		108							12	T	NO	T
	3		116	112	4	0,35	2	SI			NO	NO	NO
	4	6	151	152	1	0,48	-7	SI			NO	NO	NO
	5	3	155	27	128	0,09	-18	SI		7,3	T	NO	T
	6	3	115	54	61	0,17	1	SI			NO	NO	NO
	7	1	151	0	151	0	-12	SI			NO	NO	NO
	8	9	143	18	125	0,06	27	SI		31	T	NO	T
	9	6	59	29	30	0,09	24	SI		8	T	NO	T
	10	2	143								NO	NO	NO
	11	1	153								NO	NO	NO
	13		132								NO	NO	NO
	14	0	132								NO	NO	NO
	15	4	123	45	78	0,14	-2	SI			NO	NO	NO
	16		139								NO	NO	NO
	17	5	148	43	105	0,14	-34	SI			NO	NO	NO
00/183	1	1	62	76	14	0,27	24	SI		4,1	SI	NO	SI
00/220	1		50	62	12	0,12	30	SI			NO	NO	NO
	2		52	76	24	0,15	24	SI			NO	NO	NO
00/226	1										RS	SI	SI
00/216	1		40							1,5	SI	NO	SI
00/211	1		170						SI	26	T	NO	T
	2		84	84	0	0,22	36	SI			NO	NO	NO
	3		98							3	SI	NO	SI
	4	2	30							33	SI	NO	SI
	5		80							3	SI	NO	SI
00/234	1		172	152	20	0,45	-26	SI		18	SI	SI	SI
01/03	1		62	76	14	0,19	16	SI	NO		NO	NO	NO
	3		56						SI	6,2	SI	NO	SI
01/06	1	2	50	112	62	0,28	52	SI	SI	3	SI	SI	SI
01/29	2		230							8	T	NO	T
	4		72							2	T	NO	T

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
01/129	5		72							14,3	SI	NO	SI
01/74	2		156						SI	1	SI	NO	SI
	3		44	134	90	0,36	6	SI	NO		NO	NO	NO
	5		94						NO		NO	NO	NO
	6		192						NO		NO	NO	NO
	7		210								NO	NO	NO
	10		60	70	-10	0,18	26	SI			NO	NO	NO
	11		70								NO	NO	NO
	12		156								NO	NO	NO
01/80	1	2	198	208	10	0,57	-10	SI	SI		NO	NO	NO
	3										RS	SI	SI
01/82	1	2	132	116	16	0,3	-14	SI	NO	4	T	NO	T
	3									3	SI	NO	SI
01/87	1	0	300	298	2	0,76	-4	SI	SI	2,5	SI	NO	SI
01/112	1	2	209						SI	9,2	SI	NO	SI
01/145	1	2	84	110	26	0,29	56	SI			NO	NO	NO
	2	4	136	96	40	0,25	4	SI			NO	NO	NO
	3	2	104	98	6	0,26	2	SI	NO		NO	NO	NO
	4	4	128	146	18	0,38	8	SI	NO		NO	NO	NO
	7	8	94	106	12	0,28	16	SI	NO		NO	SI	NO
	8	6	84	98	14	0,26	14	SI	NO	45	SI	NO	SI
01/153	1	2	260	328	68	0,96	14	SI	NO		NO	NO	NO
	2	2	218	238	20	0,71	16	SI	SI	4,9	SI	NO	SI
01/164	1		58	42	16	0,1	22	SI	NO		NO	NO	NO
	2		292	246	46	0,71	-36	NO		4,2	SI	NO	SI
	3	14	218						NO	40	SI	NO	SI
01/168	1		90	70	20	0,27	-20	NO			NO	NO	NO
01/189	1		110								NO	NO	NO
	2		48	84	36	0,32	100	SI			NO	NO	NO
	3		154							39	T	NO	T
	4		152							38	T	NO	T
	5		166							58	T	NO	T
	6		102	116	14	0,43	16	NO		48	T	NO	T
	7		66							2	T	NO	T
	8		72								NO	NO	NO
	9		94								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
02/002	1		110	182	72	0,39	44	SI	NO		NO	NO	NO
	2		44	72	28	0,17	54	SI	NO		NO	NO	NO
	3		92	78	14	0,18	36	SI	NO		NO	NO	NO
	4	0	74	78	4	0,2	18	SI	SI	22	SI	NO	SI
02/011	1										EST	SI	SI
02/48	1	92	176	146	30	0,37	26	SI	NO		NO	NO	NO
02/49	1	34	84	78	6	0,18	24	SI	NO		NO	NO	NO
	2	4	34	40	6	0,09	36	NO	SI	21	T	NO	T
	3		106	202	96	0,43	196	NO	NO		NO	NO	NO
	4	4	188	218	30	0,6	46	SI	NO	5,3	T	NO	T
	5		176						SI	3	T	NO	T
	6	44	18	14	4	0,04	8	SI	NO		NO	NO	NO
	7	8	66	74	8	0,2	4	SI	NO	5,6	SI	NO	SI
02/50	1		82	82	0	0,19	38	SI	NO	3	SI	NO	SI
02/59	1	58	144								NO	NO	NO
	2	46	144	36	108	0,09	34	SI			NO	NO	NO
	3										RS	SI	NO
	4										RS	SI	NO
	5		24								NO	NO	NO
	6										RS	SI	NO
	7		16							4,6	SI	NO	SI
02/069	1	2	90	160	70	0,48	92	NO	NO		NO	NO	NO
	2		180	68	92	0,2	4	SI	SI	17	T	NO	T
	3	0	122	190	68	0,55	62	SI	NO		NO	NO	NO
	4	10	172	88	84	0,26	32	SI			NO	NO	NO
	5	28	206	100	106	0,29	22	SI			NO	NO	NO
	6	4	118	146	28	0,42	0	SI	NO		NO	NO	NO
	7		84	66	18	0,19	-36	SI	NO	8	T	NO	T
	8	16	208	256	48	0,78	58	SI	NO		NO	NO	NO
	9		162	206	44	0,61	64	SI	NO	23	T	NO	T
	11		122						SI	8	T	NO	T
	12		122							1,8	T	NO	T
	13		72	88	16	0,24	-10	SI			NO	NO	NO
	14		60								NO	NO	NO
	15		28								NO	NO	NO
	16		92								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
02/069	17		120							9	T	NO	T
	18		232							34	T	NO	T
	19		170								NO	NO	NO
	20		70							11	T	NO	T
02/084	1	0	107	123	16	0,34	25	SI	SI	36,6	T	NO	T
	2	1	126	128	2	0,35	-8	SI	SI	9,4	SI	NO	SI
02/142	1		32							2,9	SI	NO	SI
	2		146								NO	NO	NO
02/169	1		138	36	102	0,13	34	NO	NO		NO	NO	NO
	2		133								NO	NO	NO
	3		90								NO	NO	NO
	4										EST	SI	SI
02/203	1		66	77	11	0,21	1	SI	NO		NO	NO	NO
02/204	1	0	140	114	26	0,31	2	SI	NO		NO	NO	NO
	2		104						NO		NO	NO	NO
	3		174						NO		NO	NO	NO
	4	182	254	222	32	0,58	4	SI	NO	62	T	NO	T
	5		168							28,8	SI	NO	SI
	6		242	254	12	0,68	20	SI			NO	NO	NO
	7	16	144	182	44	0,47	44	NO	NO		NO	NO	NO
	8										EST	SI	NO
	8bis		248								NO	NO	NO
	9		226	158	68	0,43	218	SI	SI	3,5	T	NO	T
	9bis		166								NO	NO	NO
	10		156							53	T	NO	T
	11	110	176						SI	27	T	NO	T
	12		170						NO	13	T	NO	T
	13		60							17	T	NO	T
	14		134						NO		NO	NO	NO
	15		172								NO	NO	NO
	16		128						NO		NO	NO	NO
	17		128						NO		NO	NO	NO
	18		216								NO	NO	NO
	19		140								NO	NO	NO
	20		146							15	T	NO	T
	21		68								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
02/206	1		120	120	0	0,43	-16	SI	NO	54	NO	NO	NO
	2		54						NO		T	NO	T
	3		48						NO		NO	NO	NO
	4		148								NO	NO	NO
	5		144						NO		NO	NO	NO
	6										NO	NO	NO
	7		126						NO		NO	NO	NO
	8		150	152	2	0,54	6	SI	NO	4,5	NO	NO	NO
	9		170	180	10	0,64	-16	SI	NO		NO	NO	NO
	10		88						NO		NO	NO	NO
	11		120	122	2	0,44	14	SI	SI		T	SI	T
	12		72								NO	NO	NO
	13		96						NO		NO	NO	NO
02/267	1		68	110	42	0,24	92	SI	NO	30	NO	NO	NO
	2		74								T	NO	T
	6		58	92	34	0,2	22	SI	NO	37	NO	NO	NO
	7		84	48	36	0,1	-12	SI			T	NO	T
02/270	1	123	105	116	11	0,34	22	SI		2,5 3	NO	NO	NO
	2	100	122								NO	NO	NO
	3	113	214	216	2	0,63	10	SI			NO	NO	NO
	4	10	64	44	20	0,13	100	NO			SI	NO	SI
	6		40								SI	NO	SI
02/271	1	4	390	414	24	0,75	24	SI	NO		NO	NO	NO
	2		386								NO	NO	NO
02/271	3		402							12	T	NO	T
	5		390							11	T	NO	T
	8									1,5	SI	NO	SI
02/280	1	4	98	100	2	0,27	14	SI	SI	30	NO	NO	NO
	2		98								NO	NO	NO
	3		230	124	106	0,34	-8	SI	NO		T	NO	T
	5		240	234	6	0,63	-6	SI	NO		NO	NO	NO
	6		100	140	40	0,37	26	SI	NO		NO	NO	NO
	7		100	134	34	0,36	40	SI	NO		NO	NO	NO
	8		90								NO	NO	NO
	9		54						NO		NO	SI	NO
	10		102	106	4	0,28	10	SI	NO		NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
02/281	1		116	122	6	0,4	19	SI	NO	37	SI	NO	SI
03/20	1		32							70	NO	NO	NO
	2										T	NO	T
	3		136								NO	SI	NO
	10		36								NO	NO	NO
	11		36								NO	NO	NO
03/47	1	54	128	116	12	0,31	68	NO	NO	12	NO	NO	NO
	2	6	58	80	22	0,22	26	SI	NO		NO	NO	NO
	3		220								NO	NO	NO
	4		28								NO	NO	NO
	5	2	218	224	6	0,6	18	SI	SI		NO	NO	NO
	6		164								NO	NO	NO
	7		184								T	NO	T
	9		166								NO	NO	NO
	10										NO	NO	NO
	11	2	24						NO		NO	NO	NO
	12		30						NO		NO	NO	NO
	13	2	26	98	72	0,27	8	SI			NO	NO	NO
	14		200								SI	NO	SI
										6			
03/73	1		200						NO		NO	NO	NO
	2		226								NO	NO	NO
	3		208	53	155	0,09	-2	NO			NO	NO	NO
03/85	1		234	238	4	0,67	78	SI	NO		NO	NO	NO
	8		262	268	6	0,66	18	SI	SI		NO	NO	NO
	9		264								NO	NO	NO
	10		278								NO	NO	NO
	11		272								NO	NO	NO
	12		292						NO		NO	NO	NO
	13		300								NO	NO	NO
	14		288								NO	NO	NO
	15		300								NO	NO	NO
	16		306								NO	NO	NO
	17		294							43	SI	NO	SI
03/88	2		0								NO	NO	NO
	3		20								NO	NO	NO
	4		122								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
03/88	8		0								NO	NO	NO
03/89	1	0	218	314	96	0,71	42	SI	NO		NO	NO	NO
	2	6	90	70	20	0,16	134	SI	NO		NO	NO	NO
	3	52	256						NO		NO	NO	NO
	4	56	410	410	0	0,8	6	SI	NO		NO	NO	NO
	5	4	254						SI	4	SI	SI	SI
03/165	1	8	166	302	136	0,95	21	SI	SI	14	SI	NO	SI
03/199	1	6	126	214	88	0,66	86	SI	NO		NO	NO	NO
	2	6	184	188	4	0,58	6	SI	NO		NO	NO	NO
	3	2	204	178	26	0,55	-30	SI	NO		NO	NO	NO
	4	6	154	178	24	0,53	6	SI	NO		NO	NO	NO
	5	2	104	106	2	0,32	-12	SI	NO	1	SI	NO	SI
04/03	1	8	88	102	14	0,25	44	SI		26	T	NO	T
	2		88	92	4	0,23	-4	SI		6	T	NO	T
	3		102							2	T	NO	T
	7		92								NO	NO	NO
	8		108								NO	NO	NO
	9		112							6	T	NO	T
	12		136							50	T	NO	T
	14		56							40	T	NO	T
	17		208							23	SI	SI	SI
04/98	1		158	164	6	0,29	16	SI	SI	3	SI	NO	SI
04/246	1	4	54						NO		NO	NO	NO
	2		66	474	408	1	48	NO	NO		NO	NO	NO
	3	6	94						NO	21	T	NO	T
	4		74	90	16	0,19	4	NO	NO		NO	NO	NO
	5		94	80	14	0,17	-28	NO	NO		NO	NO	NO
	6		48	56	8	0,11	23	NO	NO		NO	NO	NO
	7		112						NO	4,24	SI	NO	SI
04/256	3		4								NO	NO	NO
05/01	1		110	122	12	0,46	78	NO	NO		NO	NO	NO
	2		86	88	2	0,45	160	NO	NO		NO	NO	NO
	3		98	98	0	0,35	12	SI			NO	NO	NO
	4	2	92	90	2	0,32	14	SI		18,7	SI	NO	SI
	6		98						NO		NO	NO	NO
05/009	1		88								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
05/009	2		92							2,7	SI	NO	SI
05/119	1	2	74							3,5	SI	NO	SI
	2		144							1	SI	NO	SI
	3		96								NO	NO	NO
	4		140								NO	NO	NO
	5		162							58,8	SI	NO	SI
	6		290								NO	NO	NO
	7		62							4,4	SI	NO	SI
05/162	1	22	62								NO	NO	NO
	2		372								NO	NO	NO
	3		420	424	4	0,89	2	SI			NO	NO	NO
	4		128								NO	NO	NO
	5		406	364	32	0,88	-16	SI	NO		NO	NO	NO
	6		274								NO	NO	NO
	8		78	62	16	0,13	-22	SI			NO	NO	NO
	9										NO	NO	NO
	10										NO	NO	NO
	11										NO	NO	NO
	12										NO	NO	NO
05/164	1										NO	NO	NO
	2										NO	NO	NO
	3										NO	NO	NO
	4										NO	NO	NO
	12		134								NO	NO	NO
	13		80								NO	NO	NO
	14		150								NO	NO	NO
	15		244								NO	NO	NO
	16		54								NO	NO	NO
	17		68								NO	NO	NO
05/178	1		348	460	12	0,9	12	SI			NO	NO	NO
	2										NO	NO	NO
	4										NO	NO	NO
05/187	1										NO	NO	NO
	2									15,6	SI	NO	SI
	3										NO	NO	NO
	4										NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
05/187	5										NO	NO	NO
	6										NO	NO	NO
	7										NO	NO	NO
	8	44	190	96	94	0,27	226	NO			NO	NO	NO
	9										NO	NO	NO
05/199	1	6	132	138	6	0,35	-22	SI	NO		NO	NO	NO
	2		278	280	2	0,78	16	SI		2,5	T	NO	T
	3									3,4	SI	NO	SI
	4										RS	SI	SI
	5										NO	NO	NO
05/275	1		80	162	82	0,41	68	SI	NO		NO	NO	NO
	2	30	98						NO		NO	NO	NO
	3	4	142	128	14	0,37	-40	SI	NO		NO	NO	NO
	4	16	118	124	6	0,3	6	SI	NO		NO	NO	NO
	5		114	286	172	0,74	6	NO			NO	NO	NO
	6		70						NO		NO	NO	NO
	7		32	54	22	0,19	12	SI			NO	NO	NO
	8		186	124	62	0,32	190	NO			NO	NO	NO
	9		204	198	6	0,65	6	SI			NO	NO	NO
	10		51								NO	NO	NO
	11										NO	NO	NO
	12		152								NO	NO	NO
	13		188								NO	NO	NO
	14		220								NO	NO	NO
	15		78								NO	NO	NO
	16										NO	NO	NO
	17		190								NO	NO	NO
	18		90								NO	NO	NO
	19		114								NO	NO	NO
	22		238							20,4	T	NO	T
05/281	3		164								NO	NO	NO
	4		196								NO	NO	NO
	5										NO	NO	NO
	6		270								NO	NO	NO
	7		210								NO	NO	NO
	10		282								NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
05/281	11		30								NO	NO	NO
	12		224								NO	NO	NO
	13		190								NO	NO	NO
	14		276								NO	NO	NO
	15		178								NO	NO	NO
	16		196								NO	NO	NO
	17		120								NO	NO	NO
	18		118								NO	NO	NO
	19		222								NO	NO	NO
	20		26								NO	NO	NO
	21		130	160	30	0,46	10	SI			NO	NO	NO
	22		172	76	96	0,22	50	SI			NO	NO	NO
	23		182								NO	NO	NO
	24		216	206	10	0,61	-10	SI			NO	NO	NO
	25		40								NO	NO	NO
	26		128								NO	NO	NO
	27		70	74	4	0,21	50	SI			NO	NO	NO
	28		182	206	24	0,41	-19	SI		5,6	T	NO	T
	29		302							42	T	NO	T
	30		310								NO	NO	NO
	31		187							6,1	SI	NO	SI
05/288	1	0	56								NO	NO	NO
	3		70							6,2	T	NO	T
	4		22							12	SI	NO	SI
	5		54							26,3	SI	NO	SI
	6		138							12	SI	NO	SI
	8		196							29	SI	NO	SI
	10		158							2,9	T	NO	T
	12		54							31,8	SI	NO	SI
05/300	1		114						NO		NO	NO	NO
	2		144								NO	NO	NO
	3		98								NO	NO	NO
	4										NO	NO	NO
	5		82								NO	NO	NO
	6		94								NO	NO	NO
	7										NO	NO	NO

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
05/300	8		184						SI		NO	NO	NO
	9	10	218								NO	NO	NO
	10	14	318								NO	NO	NO
	11	52	318	306	12	0,74	120	SI			NO	NO	NO
	12	4	264							8,3	SI	NO	SI
	13		204							0,6	T	NO	T
	14		204								NO	NO	NO
06/23	1	4	68	68	0	0,14	18	SI	NO	5,7	SI	NO	SI
06/58	1		78	80	2	0,25	8	SI		13	T	NO	T
	4		98							8	T	NO	T
	5		184								NO	NO	NO
06/77	1	0	122	136	14	0,04	34	SI	NO	1,68	SI	NO	SI
	2	8	94	48	46	0,14	-50	SI		2,26	SI	NO	SI
	5										NO	NO	NO
06/82	1		64	51	13	0,16	12	NO			NO	NO	NO
	2	5	112	78	34	0,26	-14	NO		14,3	T	NO	T
	3	5	112	58	54	0,18	-23	NO		13,4	T	NO	T
	4	11	98	84	14	0,24	17	NO		11,1	T	NO	T
	5	12	78	56	22	0,18	-2	NO		16,2	SI	NO	SI
	10		95								NO	NO	NO
06/83	1	12	30							3,9	SI	NO	SI
	2	52	14	29	15	0,12	19	NO			NO	NO	NO
	3									9,6	SI	NO	SI
06/127	1	22	20	18	2	0,05	2	SI	NO		NO	NO	NO
	2	22	18	14	4	0,04	-14	SI	NO		NO	NO	NO
	3		0	28	28	0,08	16	NO			NO	NO	NO
	4		-62								NO	NO	NO
	5		18								NO	NO	NO
	6	26	184								NO	NO	NO
	7		0	0	0	0	-6	SI			NO	NO	NO
	8		54								NO	NO	NO
	9		28								NO	NO	NO
06/141	1	10	186	164	24	0,37	-6	SI			NO	NO	NO
	2	36	346	392	46	0,87	18	NO	NO		NO	NO	NO
	3	6	288	300	12	0,67	24	SI	NO	18	SI	NO	SI
07/064	1		146							4	SI	NO	SI

N EEF	RF	DIF	E-QRS	S-QRS	Dif E-S	SQRS LC TV	CR (RF)	FO	EENP	Tiempo al éxito	Éxito	Bloqueo Mec.	Éxito BM
07/138	1	3	52	320	268		4	SI		14	T	NO	T
	2	24	222							13,4	SI	NO	SI
07/235	1		25							17,7	T	NO	T
	2		47							30	T	NO	T
	3		8								NO	NO	NO
	4		17							5,5	SI	NO	SI
07/237	1		98	146	48		174	NO			NO	NO	NO
07/239	1		60	308	248		204	SI	NO		NO	NO	NO
	2		78	100	22		-42	NO	NO		NO	NO	NO
	3		86						NO		NO	NO	NO
	4		32	48	16	0,11	32	NO	SI	4,2	SI	NO	SI
07/247	1		52								NO	NO	NO
	2		76								NO	NO	NO
	3		280	130	150	0,32	78	SI		7,2	SI	NO	SI

Tabla 6: Resultados de las maniobras hechas en cada punto de radiofrecuencia realizado durante taquicardia. Sólo se incluyen los puntos en ritmo sinusal (RS) en caso de ser puntos de aplicación en puntos de bloqueo mecánico. N EEF: Número de estudio electrofisiológico. DIF: Diferencia entre el electrograma registrado en el catéter de ablación al electrograma de ápex de ventrículo derecho postencarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho y en taquicardia. E-QRS: distancia del electrograma registrado a inicio del QRS. S-QRS: distancia desde la espícula al inicio del QRS. Dif E-S: diferencia entre S-QRS y E-QRS. SQRS/LC: S-QRS dividido entre la longitud de ciclo de la taquicardia. CR (RF): ciclo de retorno desde punto de radiofrecuencia una vez sustraída la longitud de ciclo de la taquicardia. FO: fusión oculta. Bloqueo Mec: bloqueo mecánico. EENP: terminación con extraestímulos no propagados. Éxito BM: éxito incluyendo aplicaciones en ritmo sinusal en puntos de bloqueo mecánico. Tiempo éxito: tiempo hasta terminación de la taquicardia durante la aplicación. T: Éxito transitorio

Las variables continuas referentes a los criterios para predecir punto de éxito no se ajustaron a una distribución normal (Fig 24). Tras el análisis estadístico de los criterios numéricos: tablas 7, 8 y 9 se observa que no se obtiene significación estadística de ninguno de los criterios evaluados salvo en el criterio de DIF al compararse con el éxito (excluyendo los éxitos definitivos) en el que se obtiene una significación estadística con una $p < 0,02$ y casi significativa al compararse con el éxito incluyendo los éxitos transitorios ($p=0,054$) y en el caso en el que se divide en 3 grupos (éxito, transitorio, fracaso) con una $p=0,068$. Ninguno de los criterios convencionales (precocidad, S-QRS, Dif E-S, ciclo de retorno en punto e radiofrecuencia...etc) presentan significación estadística lo que puede deberse a su uso para seleccionar puntos como se discutirá posteriormente. En la figura 25 se muestra la curva ROC del criterio de DIF con respecto al fracaso en el que se escoge 15 ms como punto de corte (sensibilidad 37,5% y especificidad de 96%). El valor predictivo positivo es de 37,5 % y el valor predictivo negativo es de 96 %.

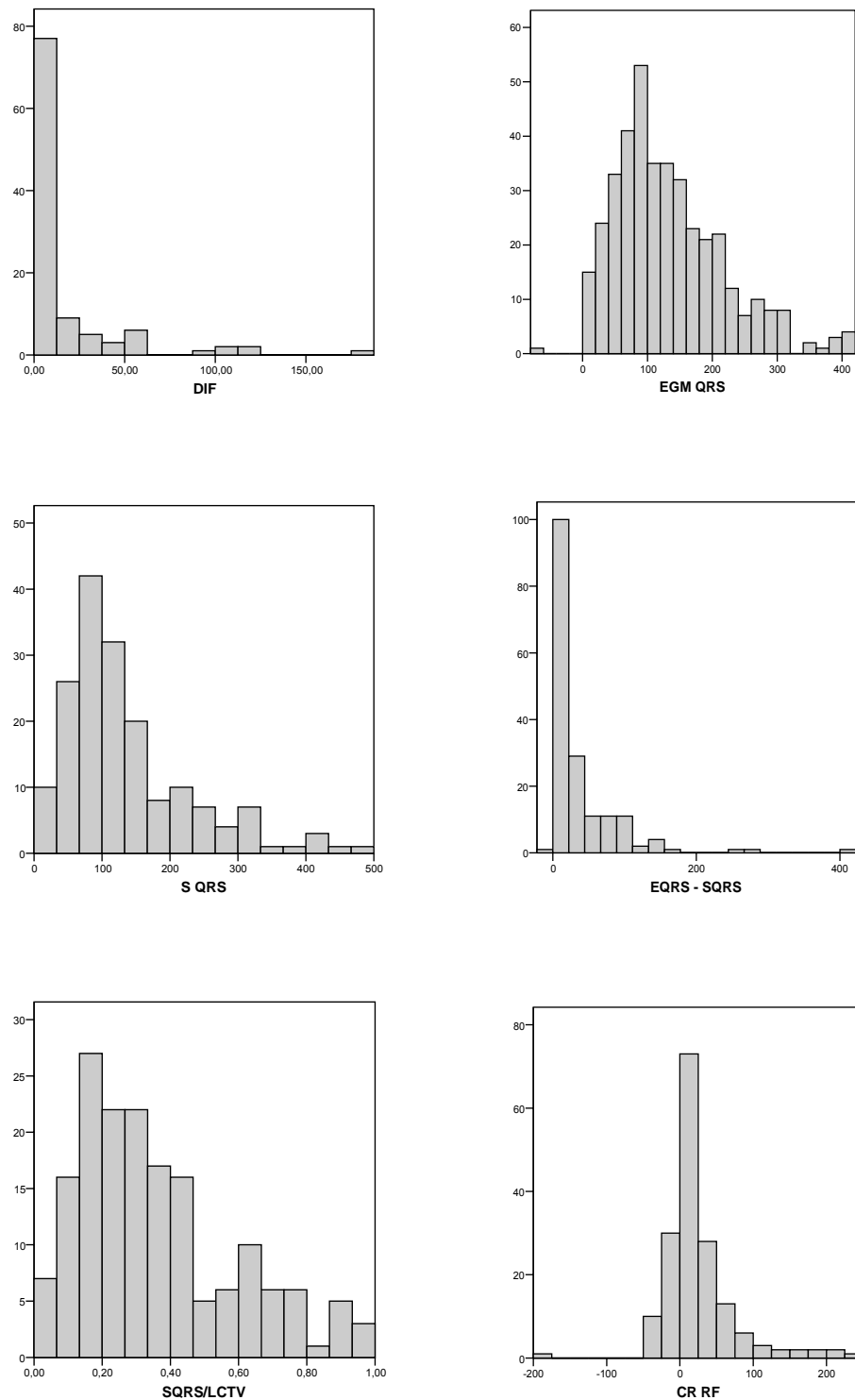


Fig 24: Histograma que muestra la distribución de las variables cuantitativas relacionadas con la predicción de éxito de la ablación. En el eje de ordenadas se muestra la frecuencia y en el de abscisas los valores. DIF: Diferencia entre electrograma con respecto al QRS en taquicardia y tras encarrilamiento desde AVD. EGM QRS: Precocidad en el punto de ablación. S QRS: Espícula a QRS. LCTV: Longitud de ciclo. CR RF: Ciclo de retorno en punto de ablación.

Éxitos (+transitorios)	Mediana (cuartiles 25.75) Rango	Éxito	N	Mediana	Cuartiles 25 - 75	Rango	Significación
DIF	6 (2-16)	SI	42	4	2-8,2	0-182	0,054
	0-182	NO	64	6	2-29	0-123	
E-QRS	114 (70-180)	SI	130	112	70-176	16-402	0,927
	-62-420	NO	260	115	70-184	-62-420	
S-QRS	106 (74.171)	SI	59	102	68-152	18-320	0,379
	0-460	NO	114	111	76-180	0-460	
Dif E-S	16 (6-45)	SI	59	16	6-36	0-268	0,687
	-10-408	NO	114	16	6-48	-10-408	
SQRS/LCTV	0,3 (0,19-0,47)	SI	59	0,27	0,18-0,44	0,04-0,95	0,347
	0-1	NO	114	0,32	0,19-0,53	0-1	
CR RF	16 (0,5-35)	SI	59	16	-8-30	-50-218	0,310
	-50-226	NO	114	16	2-40,5	-42-226	

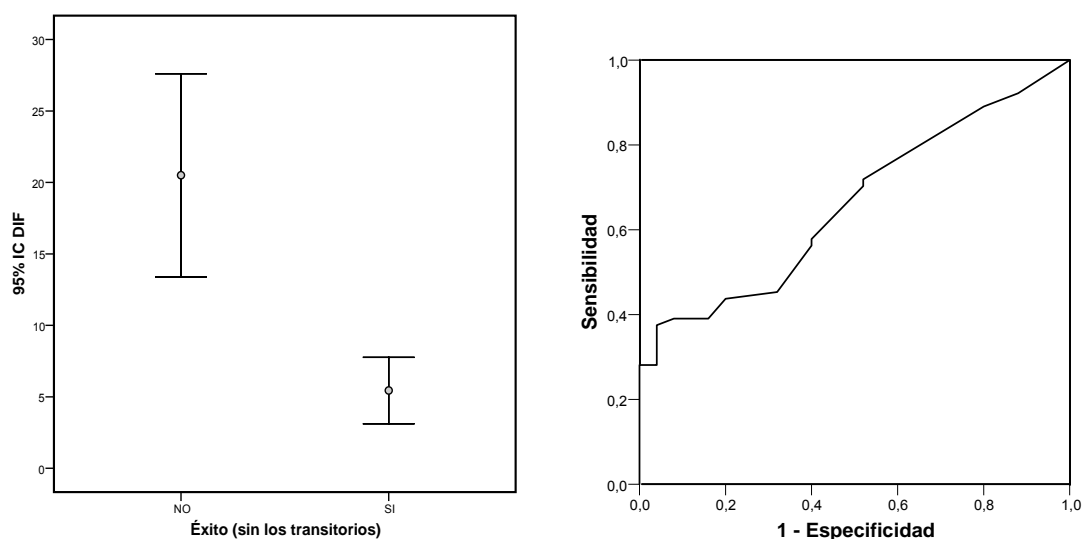
Tabla 7: Mediana, cuartiles y resultados de las pruebas de U de Mann-Whitney de las variables cuantitativas en los puntos de éxito (agrupando los éxitos transitorios junto con los definitivos). DIF: Diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento desde el mismo (DIF). E-QRS: Precocidad del electrograma en el punto de ablación. S-QRS: Relación de la espícula con respecto al QRS. Dif E-S: diferencia entre S-QRS y E-QRS. SQRS/LCTV: División entre la relación de la espícula con el QRS con respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia. CR RF: Ciclo de retorno desde el punto de radiofrecuencia. N= número de pacientes.

Éxitos definitivos	Mediana (cuartiles 25.75) Rango	Éxito	N	Mediana	Cuartiles 25 - 75	Rango	Significación
DIF	6 (2-19)	SI	25	4	2-8	0-123	0,020
	0-123	NO	64	6	2-29	0-29	
E-QRS	113 (66,5-184)	SI	64	96	60,5-183	16-300	0,376
	-62-420	NO	260	115	70-184	-62-420	
S-QRS	110 (74,5-178)	SI	30	102	67-155	44-302	0,599
	0-460	NO	114	111	76-180,5	0-460	
Dif E-S	16 (6-45,5)	SI	30	14	2-27	0-150	0,124
	-10-408	NO	114	16	6-48	-10-408	
SQRS/LCTV	0,31 (0,18-0,48)	SI	30	0,27	0,18-0,45	0,04-0,95	0,469
	0-1	NO	114	0,32	0,19-0,53	0-1	
CR RF	16 (2-37,5)	SI	30	18,5	2,5-35	-50-100	0,856
	-50-226	NO	114	16	2-40	-42-226	

Tabla 8: Mediana, cuartiles y resultados de las pruebas de U de Mann-Whitney de las variables cuantitativas en los puntos de éxito (excluyendo los éxitos transitorios). DIF: Diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento desde el mismo (DIF). E-QRS: Precocidad del electrograma en el punto de ablación. S-QRS: Relación de la espícula con respecto al QRS. Dif E-S: diferencia entre S-QRS y E-QRS. SQRS/LCTV: División entre la relación de la espícula con el QRS con respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia. CR RF: Ciclo de retorno desde el punto de radiofrecuencia. N= número de pacientes.

Éxitos	Mediana (cuartiles 25.75) Rango	Éxito	N	Mediana	Cuartiles 25 - 75	Rango	Significación
DIF	6 (2-16) 0-182	SI	25	4	2-8	0-24	0.068
		T	17	5	3-9	0.182	
		NO	64	6	2-29	0,123	
E-QRS	114 (70-180) -62-420	SI	64	96	60,5-183	16-300	0.304
		T	66	121	87-176	25-402	
		NO	260	115	70-184	-62-420	
S-QRS	106 (74.171) 0-460	SI	30	102	67-155	44-302	0,650
		T	29	102	67-151	18-320	
		NO	114	111	76-180	0-474	
Dif E-S	16 (6-45) -10-408	SI	30	14	2-27	0-150	0,148
		T	29	18	13-49	2-268	
		NO	114	16	6-48	-10-408	
SQRS/LCTV	0,3 (0,19-0,47) 0-1	SI	30	0,27	0,18-0,45	0,04-0,95	0.643
		T	29	0,26	0,19-0,43	0,06-0,78	
		NO	114	0,32	0,18-0,53	0-1	
CR RF	16 (0,5-35) -50-226	SI	30	18,5	2,5-35	-50-100	0,181
		T	29	8	-14-26	-36-218	
		NO	114	16	2-40,5	-42-226	

Tabla 9: Mediana, cuartiles y resultados de las pruebas de U de Mann-Whitney de las variables cuantitativas en los puntos de éxito (incluyendo un tercer grupo de éxitos transitorios). DIF: Diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento desde el mismo (DIF). E-QRS: Precocidad del electrograma en el punto de ablación. S-QRS: Relación de la espícula con respecto al QRS. EQRS-SQRS: diferencia entre S-QRS y E-QRS. SQRS/LCTV: División entre la relación de la espícula con el QRS con respecto a la longitud de ciclo de la taquicardia. CR RF: Ciclo de retorno desde el punto de radiofrecuencia. N= número de pacientes.



Positivo si \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
-1,0000	1,000	1,000
,5000	0,922	,880
1,5000	0,891	,800
2,5000	0,719	,520
3,5000	0,703	,520
4,5000	0,578	,400
5,5000	0,563	,400
7,0000	0,453	,320
9,0000	0,438	,200
11,0000	0,391	,160
13,0000	0,391	,080
15,0000	0,375	,040
19,0000	0,328	,040
23,0000	0,281	,040
25,0000	0,281	,000

Positivo si \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
27,0000	0,266	,000
29,0000	0,250	,000
32,0000	0,234	,000
35,0000	0,219	,000
40,0000	0,203	,000
45,0000	0,172	,000
49,0000	0,156	,000
53,0000	0,109	,000
55,0000	0,094	,000
57,0000	0,078	,000
75,0000	0,063	,000
96,0000	0,047	,000
106,5000	0,031	,000
118,0000	0,016	,000
124,0000	0,000	,000

		Éxito		Total
		NO	SI	
DIF<15	NO	24	1	25
	SI	40	24	64
Total		64	25	89

Fig 25: Gráfico que muestra el intervalo de confianza del 95% para el valor de DIF. A su derecha curva ROC del criterio de la diferencia entre la relación del electrograma con el ápex de VD en taquicardia y durante encarrilamiento (DIF). Área bajo la curva de 0,66 (intervalo de confianza de 0,54-0,77). En el centro se ve la tabla en la que se muestran las distintas sensibilidades y especificidades para los distintos valores. Se escoge el punto de corte de 15 ms que corresponde con una sensibilidad de 37,5 % y una especificidad de 96%. Abajo se muestra la tabla de contingencia para el valor de diferencia tomando como punto de corte 15 ms.

Con respecto a la variable cualitativa de fusión oculta tras el análisis de Chi-cuadrado tampoco se obtiene significación estadística ($p=0,53$ incluyendo los transitorios, $p=0,35$ al excluirlos y $p=0,64$ al dividir en tres grupos uno de ellos con los éxitos transitorios) probablemente debido también a la selección de los puntos siguiendo este criterio.

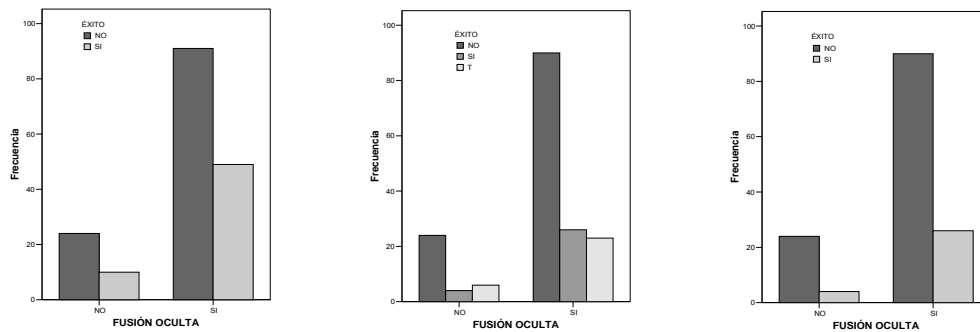


Fig 26: Diagrama de barras que muestra la presencia o no de fusión oculta en los puntos de éxito y de fracaso de la aplicación de radiofrecuencia. En la gráfica de la izquierda se incluyen los éxitos transitorios como éxitos, en la del medio se dividen los éxitos en 2 grupos (SI=éxito y T=transitorio). En la de la derecha se excluyen los éxitos transitorios.

4. Eficacia de los criterios de bloqueo mecánico, terminación con extraestímulos no propagados

El criterio de bloqueo mecánico (fig 27) resultó significativo tanto al comparar los éxitos transitorios agrupados con los definitivos ($p=0,001$) como al distribuirlo en tres grupos (éxito definitivo, transitorio, fracaso, $p<0,001$) como al excluir los éxitos transitorios ($p<0,001$). La sensibilidad de dicho criterio resultó ser de 9,7% (dado que existen puntos de éxito en los que no se observa bloqueo mecánico) mientras que la especificidad resultó ser de 98%, con un 67% de valor predictivo positivo y un 69% de valor predictivo negativo para predecir éxito de la aplicación de radiofrecuencia en ese punto.

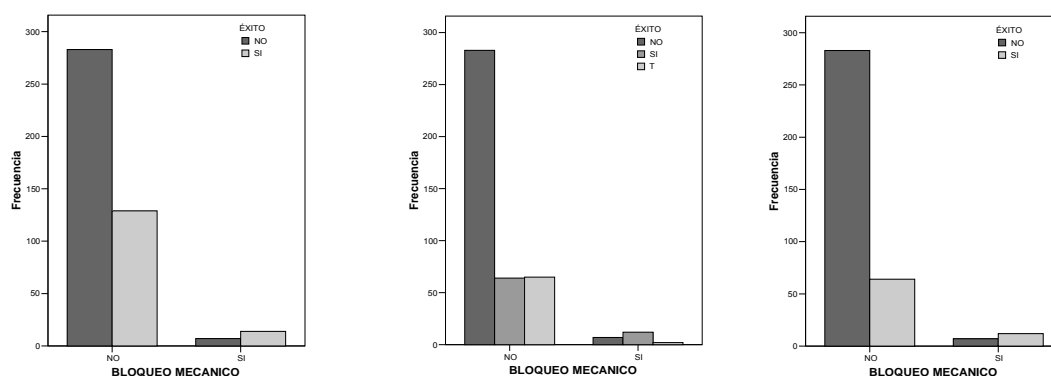


Fig 27: Diagrama de barras que muestra la presencia o no de bloqueo mecánico en los puntos de éxito y de fracaso de la aplicación de radiofrecuencia. En la gráfica de la izquierda se incluyen los éxitos transitorios como éxitos, en la del medio se dividen los éxitos en 2 grupos (SI=éxito y T=transitorio). En la de la derecha se excluyen los éxitos transitorios

El criterio de terminación de la taquicardia con extraestímulos no propagados (EENP) (fig 28) resultó significativo tanto al comparar éxito transitorio agrupado con los definitivos, como al distribuirlo en tres grupos (éxito definitivo, transitorio, fracaso), como al excluir los éxitos transitorios ($p < 0,001$ en los tres supuestos). La sensibilidad de dicho criterio resultó ser de 54% (dado que existen puntos de éxito en los que no se observa terminación con EENP) mientras que la especificidad resultó ser de 94%, con un 72% de valor predictivo positivo y un 88% de valor predictivo negativo para predecir éxito de la aplicación de radiofrecuencia en ese punto.

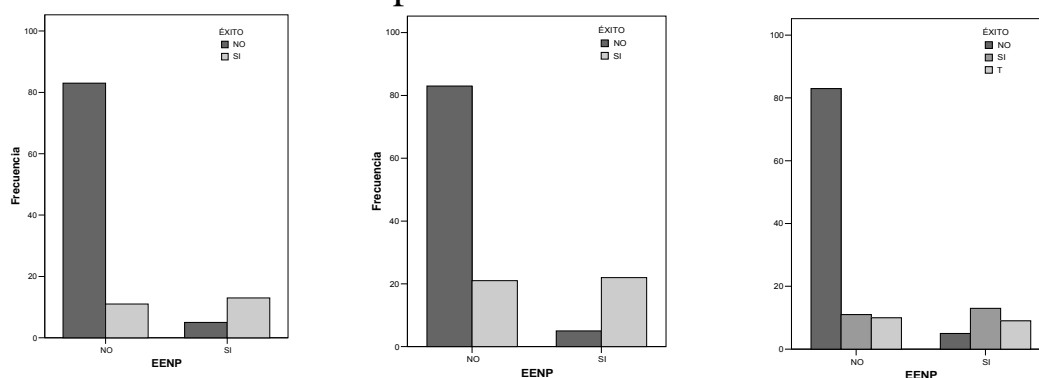


Fig 28: Diagrama de barras que muestra la terminación o no de la TV con extraestímulos no propagados (EENP) en los puntos de éxito y de fracaso de la aplicación de radiofrecuencia. En la gráfica de la izquierda se excluyen los éxitos transitorios se, en la del medio se incluyen los éxitos transitorios como éxitos y en la de la derecha se dividen los éxitos en 2 grupos (SI=éxito y T=transitorio).

5. Eficacia en relación al tipo de catéter utilizado y tiempo hasta el éxito

La variable tiempo hasta el éxito no se ajustó a una distribución normal. La mediana del tiempo medio hasta la terminación de la taquicardia durante aplicación de radiofrecuencia fue de 9,5 ms (cuartiles 25 y 75: 3 y 25,9, rango 0,50-85 ms). En el caso de los éxitos definitivos fue la mediana de 5,6 (cuartiles 25 y 75: 3 y 15,9, rango de 0,5 a 85 ms) y en el caso de los éxitos transitorios de 13,4 (cuartiles 25 y 75: 6,1 y 30) (diferencia significativa, $p = 0,001$).

Con respecto al tipo de catéter utilizado (Fig 29) en 260 puntos de aplicación se utilizó un catéter de ablación con punta de 4 mm (de los cuales 88 aplicaciones fueron eficaces) en 64 pacientes se usó un catéter irrigado (de los cuales 19 aplicaciones fueron eficaces) y en 103 se usó un catéter de ablación con punta de 8 mm (de los cuales 30 fueron radiofrecuencias eficaces). No se observó asociación significativa entre el tipo de catéter utilizado y el éxito de la aplicación ($p=0,62$).

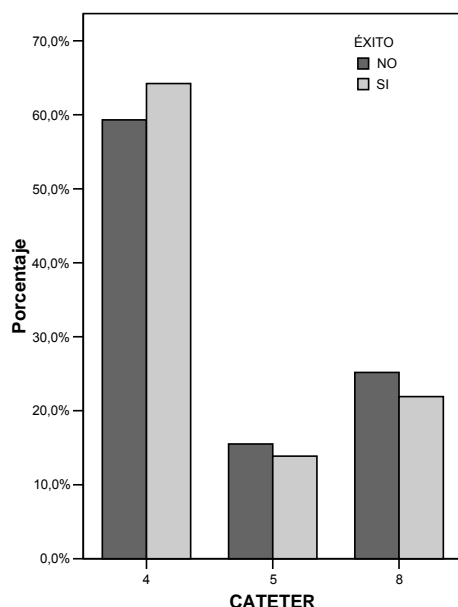


Fig 29: Diagrama de barras en el que se muestran los porcentajes de utilización de los catéteres de 4 mm (4), de punta irrigada (5) y de 8 mm (8).

6. Eficacia de los criterios de localización del área de conducción lenta: ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho, precocidad en ápex de VD y bloqueo de rama

La variable de ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho (CR AVD) y la de precocidad del electrograma en ápex de ventrículo derecho (QRS-AVD) se ajustaron a una distribución normal según el test de Saphiro-Wilk por lo que la evaluación de la asociación de esos valores a una localización septal/lateral o apical/basal se realizó mediante la T de Student tras comprobar homogeneidad de las varianzas en los grupos (tabla 10).

N EEF	RF	TV	LC	MORFOL	BRI	CR VD	QRS-AVD	Éxito	APICAL	SEPTAL
99/178	1	1	368	BRI SI	SI		0	SI	NO	SI
00/24	5	1	430	BRD SI	NO	178	5	SI	NO	NO
	11	1	278	BRI SI	SI		40	T		NO
00/50	3	1	310	BRD ID	NO		15	SI	NO	
00/98	2	1	348	BRD SI	SI	132	56	SI	NO	SI
00/125	1	1	358	BRD SD	NO		90	SI	NO	
00/149	3	1	332	BRI SI	SI		0	SI	NO	
00/177	1	1	316	BRI SI	SI	3	-14	T	NO	SI
00/183	1	1	285	BRI SI	SI	181	21	SI	NO	SI
00/211	1	1	370	BRI ID	SI		10	T	SI	
	3	2	390	BRD SD	NO		25	SI	SI	
	4	3	500	BRI SI	SI	66	52	SI	SI	
	5	4	486	BRI SD	SI		10	SI	SI	SI
00/216	1	1	360	BRD SD	NO	132	85	SI	NO	NO
00/234	1	1	336	BRD SD	NO		90	SI	NO	NO
01/03	3	1	400	BRI SI	SI	18	10	SI	SI	NO
01/06	1	1	396	BRD SI	NO	66	76	SI	NO	NO
01/029	5	1	326	BRD SD	NO	192	112	SI	NO	NO
01/74	2	1	362	BRD SI	NO		0	SI	NO	SI
01/82	1	1	382	BRD ID	NO	134	135	T	NO	NO
01/87	1	1	394	BRI SI	SI	44	110	SI	SI	SI
01/112	1	1	360	BRD SI	SI	122	32	SI	NO	NO
01/153	2	1	334	BRI SI	SI	44	60	SI	SI	SI
01/164	2	2	346	BRD SD	NO		40	SI	SI	SI
	3	1	376	BRD SI	NO	110	95	SI	SI	SI

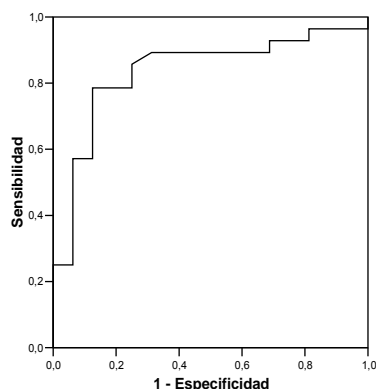
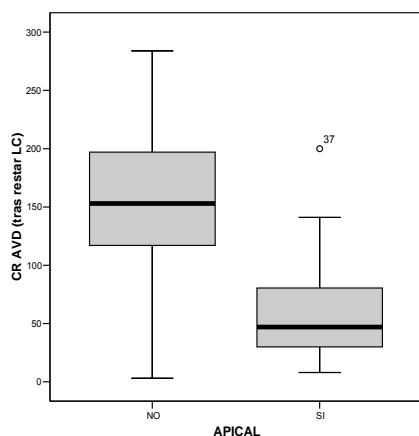
N EEF	RF	TV	LC	MORFOL	BRI	CR VD	QRS-AVD	Éxito	APICAL	SEPTAL
02/002	4	1	396	BRD SI	NO	50	108	SI	SI	
02/49	2	1	432	BRD SD	NO	284	122	T	NO	NO
	4	2	364	BRD SD	NO	224	142	T	NO	NO
	5	3	384	BRD SD	NO		65	T	NO	NO
	7	4	368	BRD SD	NO	202	64	SI	NO	NO
02/050	1	1	422	BRD SD	NO		80	SI	SI	
02/59	7	1	428	BRI ID	SI	200	116	SI	SI	
02/069	1	1	343	BRI SI	SI	44	20	T	SI	SI
02/084	2	1	363	BRD SI	NO	63	20	SI	SI	
02/204	5	4	348	BRD ID	NO	230	128	SI	NO	SI
	9	3	366	BRD SD	NO	266	102	SI	NO	SI
	11	6	330	BRI II	SI		40	T	NO	SI
	20	3	294	BRD SD	NO		45	T	NO	SI
02/206	2	2	274	BRD SD	NO	44	60	T		NO
02/267	2	1	460	BRD SD	NO		80	T	SI	
02/270	4	1	340	BRD SD	NO	141	120	SI	SI	NO
	6	2	248	BRD SD	NO		55	SI	SI	NO
02/271	8	1	552	BRD ID	NO	132	150	SI	NO	NO
02/280	3	1	370	BRI SI	SI	18	-42	T	SI	
02/281	1	1	308	BRD SI	NO		40	SI	NO	
03/20	2	2	272	BRD SD	NO		90	T	NO	NO
03/47	7	1	376	BRD SD	NO	213	142	T	NO	
	14	2	362	BRD SI	NO		40	SI	NO	SI
03/85	17	2	434	BRD SD	NO	210	45	SI	NO	NO
03/89	5	2	470	BRD SD	NO	40	84	SI	NO	NO
03/165	1	1	319	BRI SI	SI	21	-30	SI	NO	
03/199	5	1	322	BRD SD	NO	26	186	SI	SI	SI
04/03	17	1	410	BRD SI	NO	186	35	SI	NO	NO
04/098	1	1	556	BRD SI	NO	80	60	SI	NO	NO
04/246	7	1	494	BRD SD	NO	158	110	SI	NO	
05/01	4	1	278	BRD SD	NO	154	70	SI	NO	NO
05/009	2	1	314	BRD SI	NO		29	SI	NO	SI
05/119	1	1	306	BRI SI	SI	64	25	SI	SI	SI
	2	2	356	BRD SI	NO		15	SI	SI	SI
	5	3	356	BRD ID	NO		20	SI	SI	SI
	7	4	340	BRI SI	SI		-30	SI	SI	SI
05/187	2	2	334	BRD SD	NO		59	SI	SI	SI

N EEF	RF	TV	LC	MORFOL	BRI	CR VD	QRS-AVD	Éxito	APICAL	SEPTAL
05/199	3	2	358	BRD SD	NO		55	SI	SI	SI
05/275	22	5	318	BRD SI	NO		65	T	SI	SI
05/281	31	1	504	BRD SI	NO		40	SI	NO	SI
05/288	4	2	474	BRD SI	NO		50	SI	SI	SI
	5	3	510	BRD SI	NO		45	SI	SI	SI
	6	4	494	BRI SD	SI		55	SI	SI	SI
05/300	12	2	408	BRI SI	SI	112	62	SI	NO	SI
06/23	1	1	494	BRD SI	NO	90	40	SI	NO	SI
06/58	1	1	316	BRD SD	NO		100	T	NO	NO
06/77	1	1	340	BRD SI	NO	166	72	SI	NO	SI
	2	2	338	BRD SD	NO	148	72	SI	NO	SI
06/82	5	1	320	BRD ID	NO	95	108	SI	SI	NO
06/141	3	1	446	BRI SI	SI	8	0	SI	SI	SI
07/138	2	1	422	BRI SI	SI	34	40	SI	SI	NO
07/64	1	1	386	BRD SI	NO		21	SI	SI	
07/235	4	1	360	BRD SD	NO		76	SI	NO	
07/239	4	1	434	BRD SI	NO	152	56	SI	NO	SI
07/247	3	1	406	BRI SI	SI	8	-62	SI		

Tabla 10: Criterios de localización de la zona de conducción lenta del circuito.

N EEF: Número de estudio electrofisiológico. **RF:** número de aplicación. **TV:** número de taquicardia inducida. **LC:** Longitud de ciclo. **MORFOL:** Morfología de la taquicardia. **BRD:** Bloqueo de rama derecha. **BRI:** Bloqueo de rama izquierda. **SI:** eje superior izquierdo. **II:** eje inferior izquierdo. **SD:** eje superior derecho. **ID:** eje inferior derecho. **CR AVD:** Ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho. **QRS-AVD:** Relación QRS con electrograma de ventrículo derecho.

El criterio de CR AVD (fig 30) mostró una media de 64 ± 51 ms cuando el circuito era apical frente a 150 ± 69 cuando no lo era ($p < 0,001$). Se realizó una curva ROC para establecer el punto de corte óptimo obteniéndose un área bajo la curva de 0,83 con intervalo de confianza de 95%: 0,71-0,96). Se escoge 73 ms como punto de corte (sensibilidad 85%, especificidad de 75%, valor predictivo positivo de 85% y negativo de 75% para la localización no apical cuando $CRAVD > 73$ ms). Sin embargo, la localización lateral/septal no presentó significación estadística de la diferencia (septal: 107 ± 77 ms frente a lateral 133 ± 72 ms, $p = 0,29$).



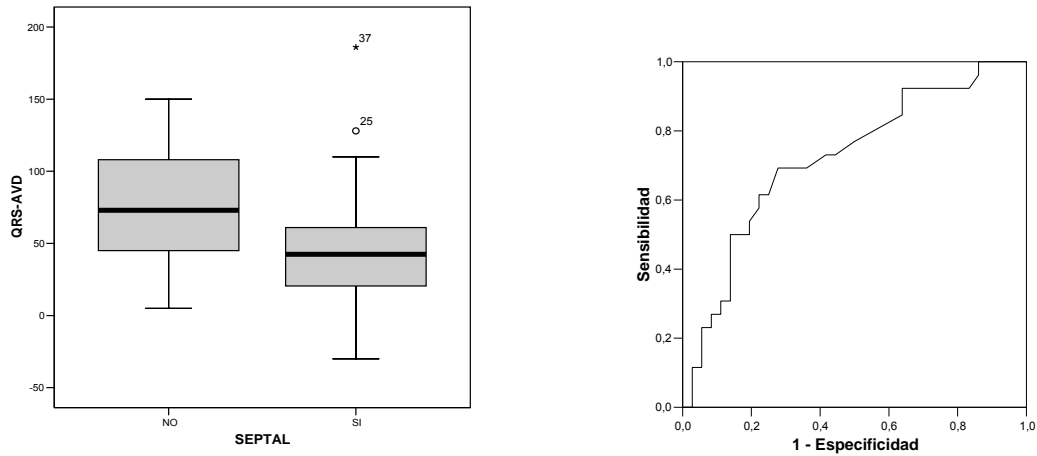
Positivo \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
2,00	1,000	1,000
5,50	0,964	1,000
13,00	0,964	0,938
19,50	0,964	0,813
23,50	0,929	0,813
30,00	0,929	0,750
37,00	0,929	0,688
42,00	0,893	0,688
47,00	0,893	0,500
56,50	0,893	0,438
63,50	0,893	0,375
65,00	0,893	0,313
73,00	0,857	0,250
85,00	0,821	0,250
92,50	0,786	0,250
102,50	0,786	0,188
111,00	0,786	0,125

Positivo \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
117,00	0,750	0,125
127,00	0,714	0,125
133,00	0,607	0,125
137,50	0,571	0,125
144,50	0,571	0,063
150,00	0,536	0,063
153,00	0,500	0,063
156,00	0,464	0,063
162,00	0,429	0,063
172,00	0,393	0,063
179,50	0,357	0,063
183,50	0,321	0,063
189,00	0,286	0,063
196,00	0,250	0,063
201,00	0,250	0,000
206,00	0,214	0,000
211,50	0,179	0,000

Fig 30: Representación de la mediana (línea gruesa), los cuartiles 25 y 75 (cajas) y el rango para los valores de ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho para la posición apical y no apical (izquierda). Curva ROC con la relación de la sensibilidad y especificidad para los distintos valores obtenidos (derecha). Tabla con las sensibilidades y especificidades para cada valor.

La variable de precocidad del electrograma en ápex de ventrículo derecho (QRS-AVD) no mostró diferencia significativa entre las localizaciones apical/no apical (apical 51 ± 47 ms frente a 63 ± 44 ms ($p=0,23$) pero sí fue significativa con respecto a la localización lateral/septal (septal: 47 ± 41 ms frente a lateral: 77 ± 39 ms, $p=0,006$). La curva ROC para el criterio de

localización lateral/septal (fig 31) presentó un área bajo la curva de 0,72 (intervalo de confianza: 0,59-0,85)



Positivo \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
-31,00	1,000	1,000
-22,00	1,000	0,972
-7,00	1,000	0,944
2,50	1,000	0,861
7,50	0,962	0,861
12,50	0,923	0,833
17,50	0,923	0,806
20,50	0,923	0,750
23,00	0,923	0,694
27,00	0,923	0,667
30,50	0,923	0,639
33,50	0,885	0,639
37,50	0,846	0,639
42,50	0,769	0,500
47,50	0,731	0,444
52,50	0,731	0,417
55,50	0,692	0,361
57,50	0,692	0,306
59,50	0,692	0,278
61,00	0,615	0,250
63,00	0,615	0,222

Positivo \geq	Sensibilidad	1 - Especificidad
64,50	0,577	0,222
67,50	0,538	0,194
71,00	0,500	0,194
74,00	0,500	0,139
80,00	0,462	0,139
84,50	0,423	0,139
87,50	0,385	0,139
92,50	0,308	0,139
97,50	0,308	0,111
101,00	0,269	0,111
105,00	0,269	0,083
109,00	0,231	0,083
111,00	0,231	0,056
116,00	0,192	0,056
121,00	0,154	0,056
125,00	0,115	0,056
131,50	0,115	0,028
138,50	0,077	0,028
146,00	0,038	0,028
168,00	0,000	0,028
187,00	0,000	0,000

Fig 31: Representación de la mediana (línea gruesa), los cuartiles 25 y 75 (cajas) y el rango para los valores de QRS-AVD para la posición septal y no septal (izquierda). Curva ROC con la relación de la sensibilidad y especificidad para los distintos valores obtenidos (derecha). Tabla con las sensibilidades y especificidades para cada valor

Se selecciona el punto 59,5 ms como punto de corte (sensibilidad 69 %, especificidad de 72%, valor predictivo positivo de 64% y negativo de 76% para la localización lateral cuando QRS-AVD > 59,5 ms).

En cuanto al bloqueo de rama izquierda, tras el análisis estadístico de Chi-cuadrado se observa asociación de la morfología de bloqueo de rama izquierda con localización apical ($p=0,04$) así como con la localización septal ($p=0,04$)

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

1. Evaluación de los criterios clásicos

La evaluación de los criterios que se correlacionan con puntos de éxito como se realiza en este estudio está influida por la selección de los puntos de aplicación de radiofrecuencia. Esta selección se realizó en base a unos criterios utilizados habitualmente (por lo que se les ha llamado “clásicos”) que incluyen la precocidad del electrograma, el encarrilamiento desde el punto de aplicación con fusión oculta y el ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia (con distancia S-QRS similar al E-QRS) en ese punto lo que hace que se hayan realizado muy pocas aplicaciones en puntos que no cumplan estos criterios. La primera muestra de este sesgo está en la falta de normalidad de los valores cuantitativos como por ejemplo en el caso de el ciclo de retorno desde el catéter de ablación (mientras que el ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho sí se ajustó a una distribución normal) así como el E-QRS (frente al QRS-AVD que se ajustó a una distribución normal). Este sesgo es también la principal causa de la falta de significación de estos criterios en el análisis.

No hay apenas puntos de aplicación en los que la precocidad del electrograma sea menor de 70 ms. De los 390 puntos analizados de aplicación en taquicardia 94 mostraron valores <70 ms y de éstas últimas 44 presentaban valores de precocidad entre 50 y 70 ms (puntos límite). Así quedarían sólo 50 puntos con claro incumplimiento del criterio frente a 296 que lo cumplían y 44 que estaban en la franja límite. Esta falta de significación estadística de este criterio ha sido vista también por el doctor Bogun en un estudio reciente ⁶³.

Con respecto a la evaluación del ciclo de retorno en el punto de radiofrecuencia pasa algo similar, de 173 puntos en los que se realizó, el ciclo de retorno fue mayor de 30 ms por encima de la longitud de ciclo de la taquicardia en 48, de los cuales en 20 de ellos el ciclo de retorno estaba entre 30 y 50 ms por encima de la

longitud de ciclo de la taquicardia. Tampoco en el estudio de Bogun se obtuvo significación estadística de este criterio ($p=0,53$)

La fusión oculta tiene la limitación de que, en pacientes con cicatrices muy amplias, pueden existir muchos puntos dentro de la misma donde la morfología del QRS sea igual en encarrilamiento que en taquicardia al utilizar una misma salida al miocardio sano. De los 174 casos (hay uno más que en los de ciclo de retorno porque en uno se valoró la fusión oculta pero no se midió el ciclo de retorno al ser el electrograma inapreciable en ese punto) 140 presentaban fusión oculta y tan sólo 34 no la presentaban. Al haber tan pocos casos que no lo cumplían hace más difícil la significación de este criterio.

La relación de la espícula con respecto al QRS al encarrilar con fusión oculta desde la zona de conducción lenta del circuito debe ser similar a la relación del electrograma al QRS. En caso contrario, como por ejemplo si se acorta la relación de la espícula QRS, una explicación sería que lo que se está capturando es miocardio a distancia. Esto depende en parte del voltaje de estimulación que, a veces, puede llegar a ser alto dado que en la zona de cicatriz a veces es difícil la captura. La captura de miocardio a distancia puede alterar el ciclo de retorno y también la morfología del QRS en estimulación pudiendo encontrarse que en un punto del circuito exista fusión manifiesta al estimular a altos voltajes. Esto daría falsos negativos tanto de las maniobras de ciclo de retorno y fusión oculta presentando, sin embargo, una relación S-QRS distinta de la del E-QRS en taquicardia.

Por lo general, el encarrilamiento desde un punto fuera del circuito mostrará fusión manifiesta (salvo cicatrices extensas con un laberinto de canales en su interior que hace que la estimulación desde cualquiera de éstos, al tener todos una salida común, presenten un QRS idéntico al de la taquicardia sin formar parte del circuito). En puntos fuera del circuito la relación de la S-QRS depende de la relación espacial entre el punto de estimulación⁵⁴, la entrada al circuito y la salida del mismo. Si el punto está más cerca de la entrada del circuito se observará S-QRS mayor que el

E-QRS ya que durante taquicardia el frente de onda se conduciría a la vez hacia la salida y hacia el punto con lo que se restarían los tiempos dando un E-QRS corto (fig 32). En estimulación durante encarrilamiento la activación sería secuencial primero llegando al circuito por su entrada para posteriormente salir de él, dando una S-QRS larga (ya que se sumarían las distancias).

En 37 puntos de 114 lugares de fracaso donde se realizó encarrilamiento la diferencia de la S-QRS y el E-QRS fue mayor de 30 ms. De éstos, la S-QRS fue superior al E-QRS en 24 puntos de los cuales 16 presentaron fusión oculta y 8 fusión manifiesta (supuesto de la fig 32, puede existir o no fusión oculta dependiendo si el trayecto hasta el circuito está aislado o no del resto del miocardio y conectado con la entrada del circuito). El que se trate de puntos fuera del circuito se confirma por el ciclo de retorno largo⁵⁴ (11 de los 16 con fusión oculta y 6 de los 8 sin fusión oculta). El E-QRS fue superior a la S-QRS en 13 casos de los cuales 9 mostraron fusión oculta y 4 fusión manifiesta. Estos se corresponderían a bystander alejados del circuito (en el sentido de tiempo de conducción largo hasta llegar a él, más que en una distancia espacial específica) en los que la activación durante taquicardia se hace de una forma distinta que durante encarrilamiento. En estos el ciclo de retorno fue <30 ms por encima de la longitud de ciclo de la taquicardia en 8 de los 13 pacientes (7 de los 9 que tenían fusión oculta y 1 de los 4 que tenían fusión manifiesta).

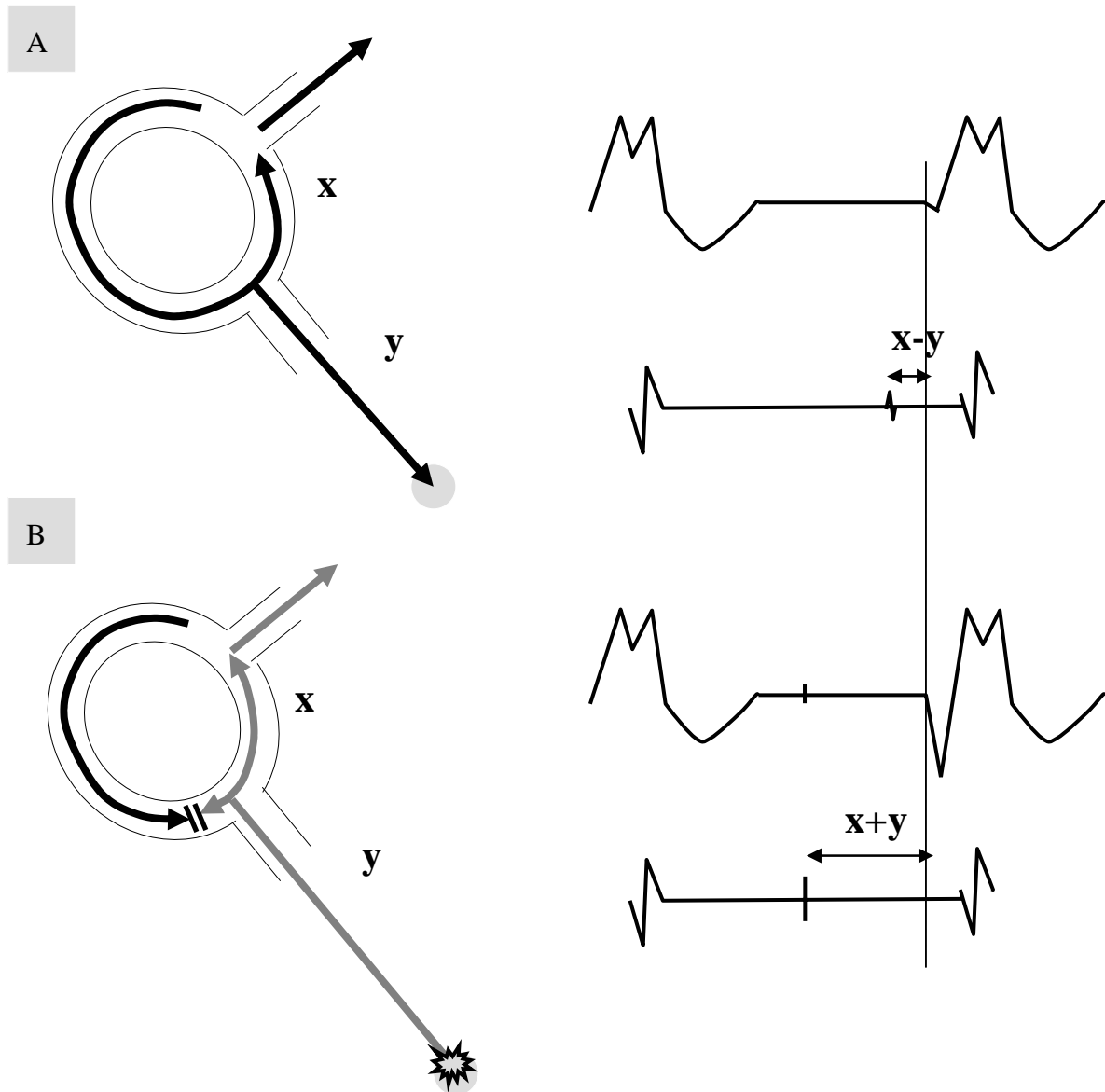


Fig 32: Electrograma-QRS en taquicardia (A) y espícula-QRS durante encarrilamiento desde un punto fuera del circuito (B). Ambas medidas son distintas ya que en taquicardia la activación de ese punto se hace al mismo tiempo que viaja el frente de onda para generar el QRS mientras que en encarrilamiento debe recorrer primero la distancia del punto al circuito para luego salir del circuito dando una espícula-QRS larga.

Por otra parte, la existencia de una relación de la S-QRS similar a la del E-QRS puede observarse en puntos del circuito aunque no correspondan con la zona de conducción lenta e incluso en puntos de la salida del circuito en los que la relación con el QRS es corta (fig 33). Dado que desde este punto se realiza el mismo recorrido hasta el miocardio sano para dar el QRS tanto en taquicardia como en estimulación al encarrilar, la relación del E-QRS en taquicardia es similar a la relación de la S-QRS. En este caso la morfología del QRS en encarrilamiento es similar a la de la taquicardia por activarse el miocardio desde el mismo punto (la salida). Sin embargo el ciclo de retorno en ese punto será tanto mayor que la longitud de ciclo de la taquicardia dependiendo a la distancia de ese punto al circuito⁵⁴. Esto ocurre en 10 puntos de los 76 puntos de fracaso en los que la relación entre el E-QRS y la S-QRS es similar.

También, si existen canales conectados a la entrada y a la salida del circuito (fig 34), pueden presentar una S-QRS y un E-QRS similar. La activación del electrograma se hace “en paralelo” con el circuito de la taquicardia aunque sin participar en él. Al estimular desde ese punto, al existir la misma distancia del mismo a la salida que la del electrograma, la relación de la S-QRS será idéntica. También estos puntos presentarán fusión oculta ya que la salida es la misma (fig 34).

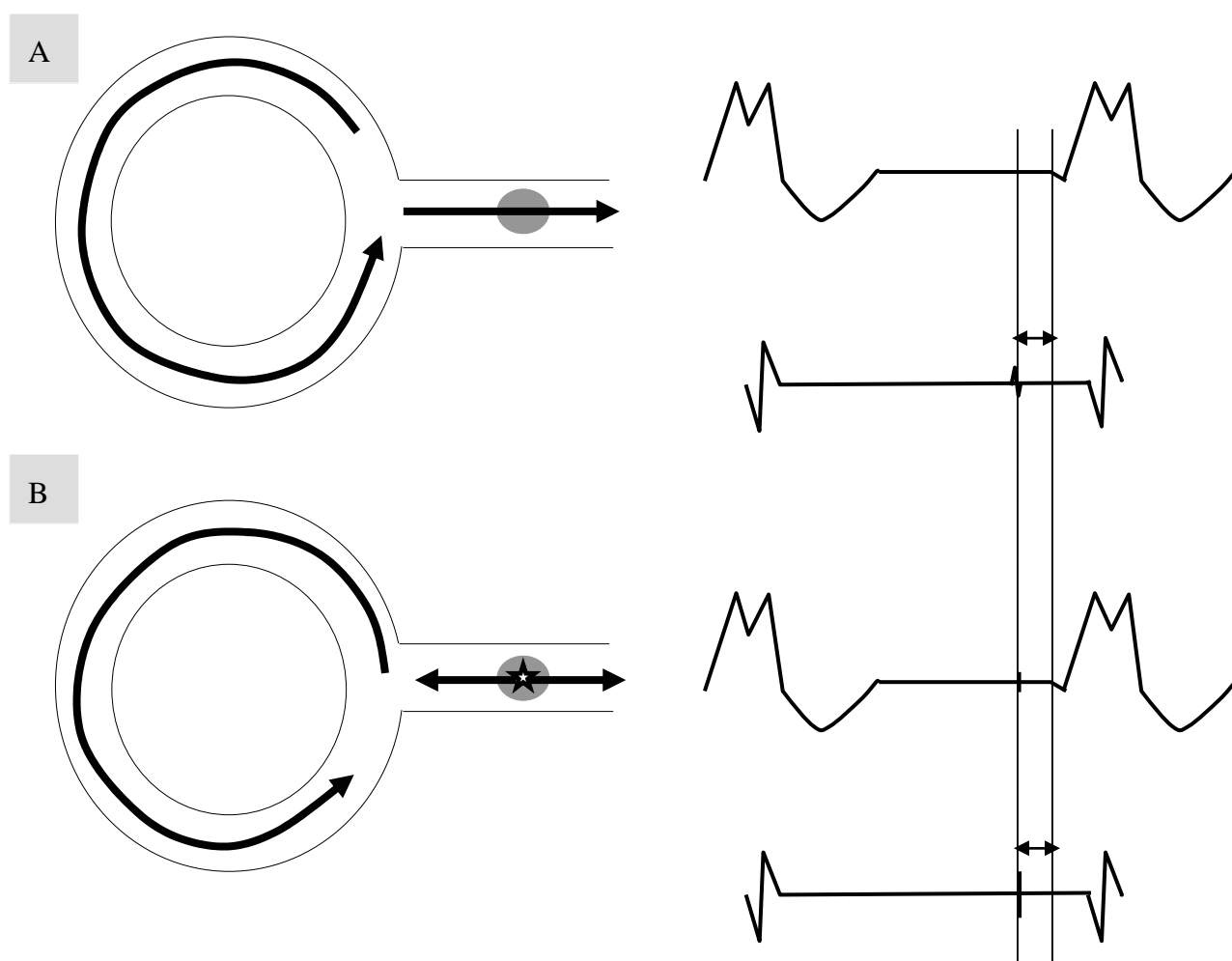
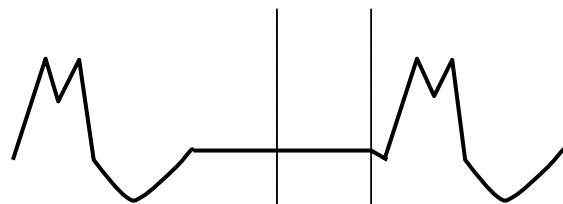
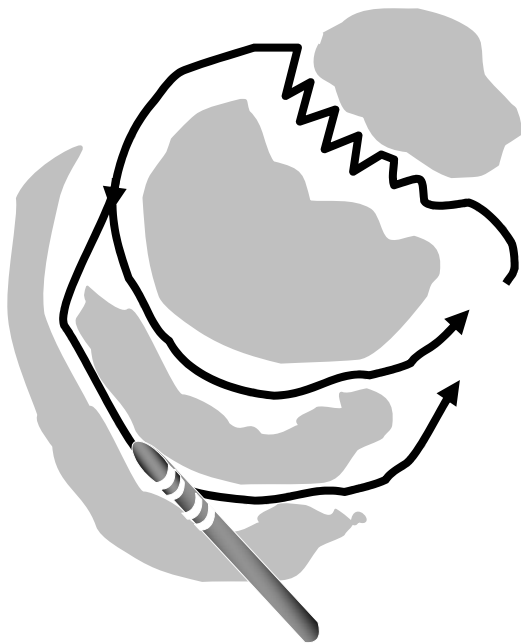


Fig 33: Esquema que muestra una zona en la salida del circuito en taquicardia (A) y en encarrilamiento (B) manteniendo una relación similar del electrograma al QRS en taquicardia que el S-QRS durante encarrilamiento.

A



B

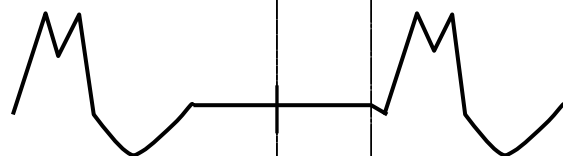
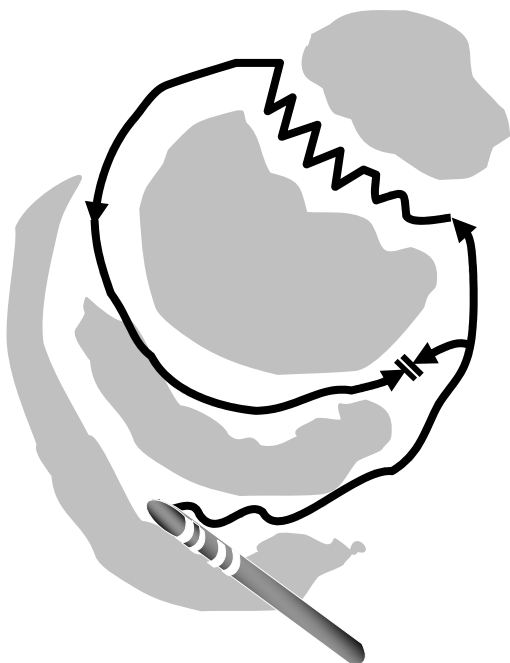


Fig 34: Punto fuera del circuito que presenta electrograma mesodiastólico en taquicardia (A) y espícula QRS en encarrilamiento (B) similar a la relación del electrograma QRS en taquicardia. Se trata de un canal conectado en paralelo con el circuito.

Hay 65 puntos de los 114 lugares de fracaso que cumplen el criterio de ciclo de retorno 30 ms o menos por encima de la longitud de ciclo de la taquicardia. De estos 30 guardan una relación de la S-QRS con la longitud de ciclo de la taquicardia de $<30\%$ (puntos cerca de la salida) y 4 guardan una relación $>70\%$ (puntos cerca de la entrada). Estos puntos aun pudiendo estar en el circuito al no encontrarse en la zona de conducción lenta hace que el éxito sea más difícil ya que existen otros puntos cerca que permiten conducción y mantenimiento del circuito (figura 35). Así que quedarían 31 puntos con una relación con el ciclo de la taquicardia compatible con la zona de conducción lenta. Estos puntos podrían corresponderse a aplicaciones incompletas, en las que no se consigue lesionar el tejido completamente y a puntos muy próximos a la zona de conducción lenta.

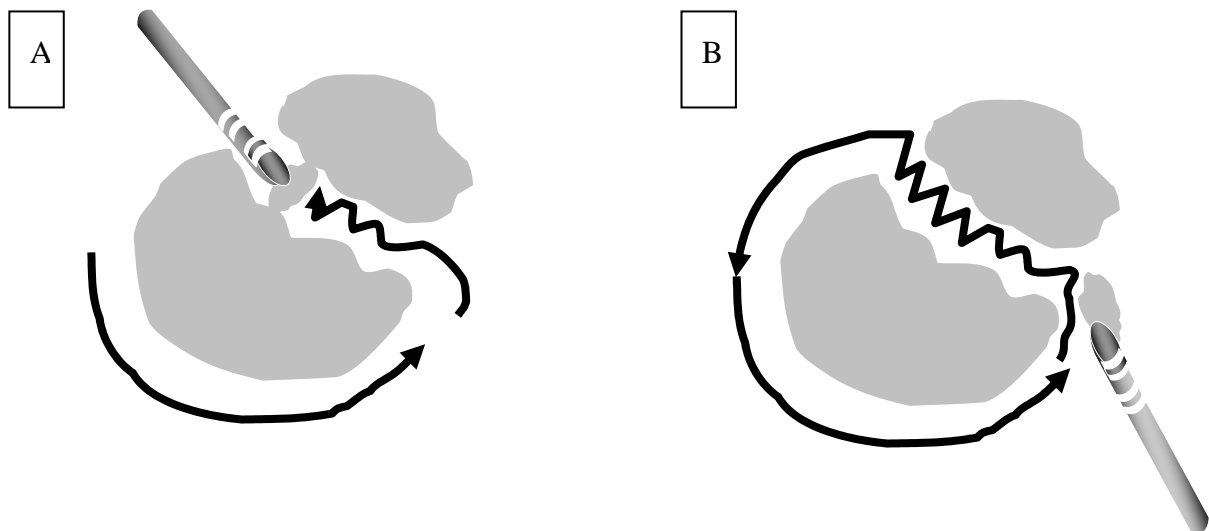


Fig 35: A) Radiofrecuencia eficaz en un punto de conducción lenta. B) Fracaso de la radiofrecuencia en un punto del circuito que no se corresponde a la zona de conducción lenta. Se observa un “bypass” de la zona ablacionada a través del tejido circundante sano.

2. Valor de la diferencia entre la relación del electrograma-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento desde ápex de VD

Se ha observado que la disociación de un electrograma durante oscilaciones de la taquicardia es indicativa de bystander, ya que la activación de un electrograma perteneciente al circuito debe mantener una relación temporal constante con el QRS. Si no es así (fig 36 y 37), o apareciera ocasionalmente o cambiara su relación con respecto al QRS sería señal de ser un punto que no contribuye al circuito de la taquicardia.

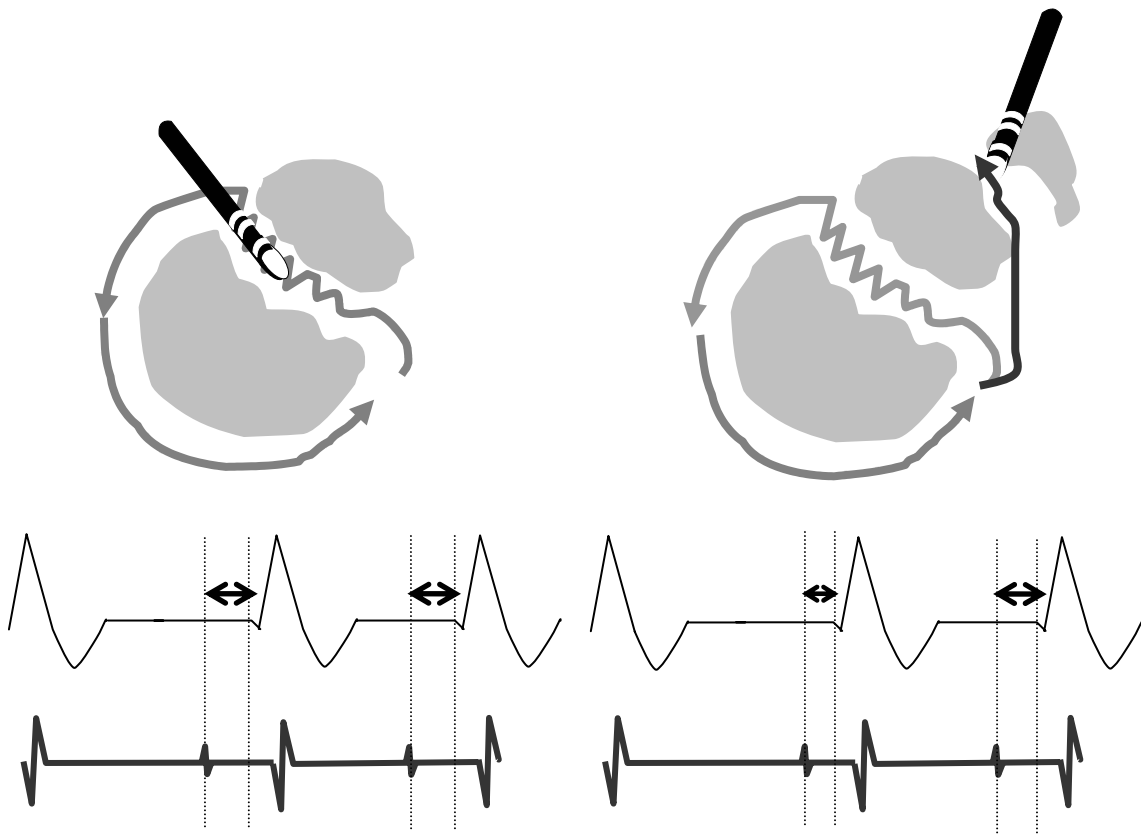


Fig 36: Oscilación de la taquicardia con cambio de la relación del electrograma con respecto al QRS Al enlentecerse el circuito (marcado como trayecto en gris claro), se alarga la longitud de ciclo de la taquicardia como se ve en el primer ciclo representado. Un electrograma que esté en el circuito mantendrá su relación con el QRS ya que el enlentecimiento también afectará a su activación, mientras que un punto fuera del circuito su activación no tiene porqué afectarse con lo que cambiará su relación con el QRS e incluso puede no aparecer (la taquicardia no depende de él)

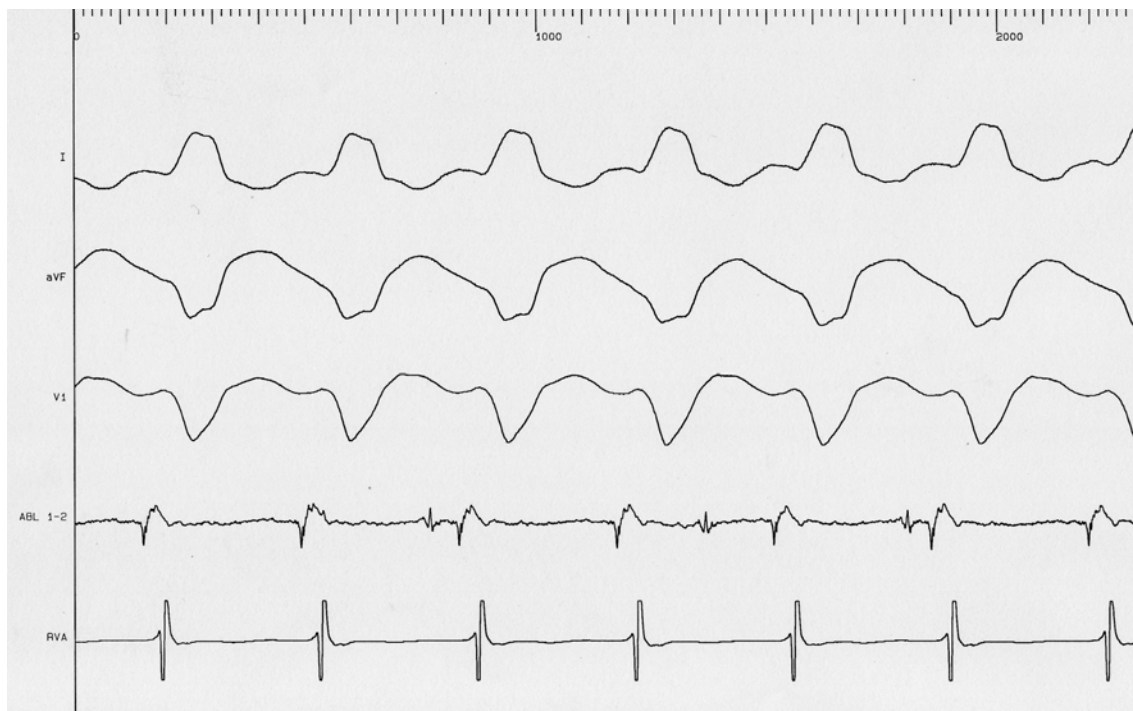


Fig 37: Ejemplo de electrograma disociado con respecto al QRS (bystander). ABL: Catéter de ablación. 1-2 polo distal. RVA: ápex de ventrículo derecho.

La idea del presente estudio consiste en intentar provocar esa disociación al encarrilar desde un punto lejano al circuito como puede ser el ápex de ventrículo derecho. La diferencia entre la relación del electrograma-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho fuera distinta (DIF), indicaría una activación de ese punto diferente en encarrilamiento que en taquicardia, poniendo de manifiesto una disociación de ese electrograma lo que es indicativo de un bystander o punto fuera del circuito (fig 38 y 39). Los puntos que estén en el circuito deberán presentar una relación constante del electrograma con el QRS tanto en taquicardia como tras el encarrilamiento (fig 38 y 40)

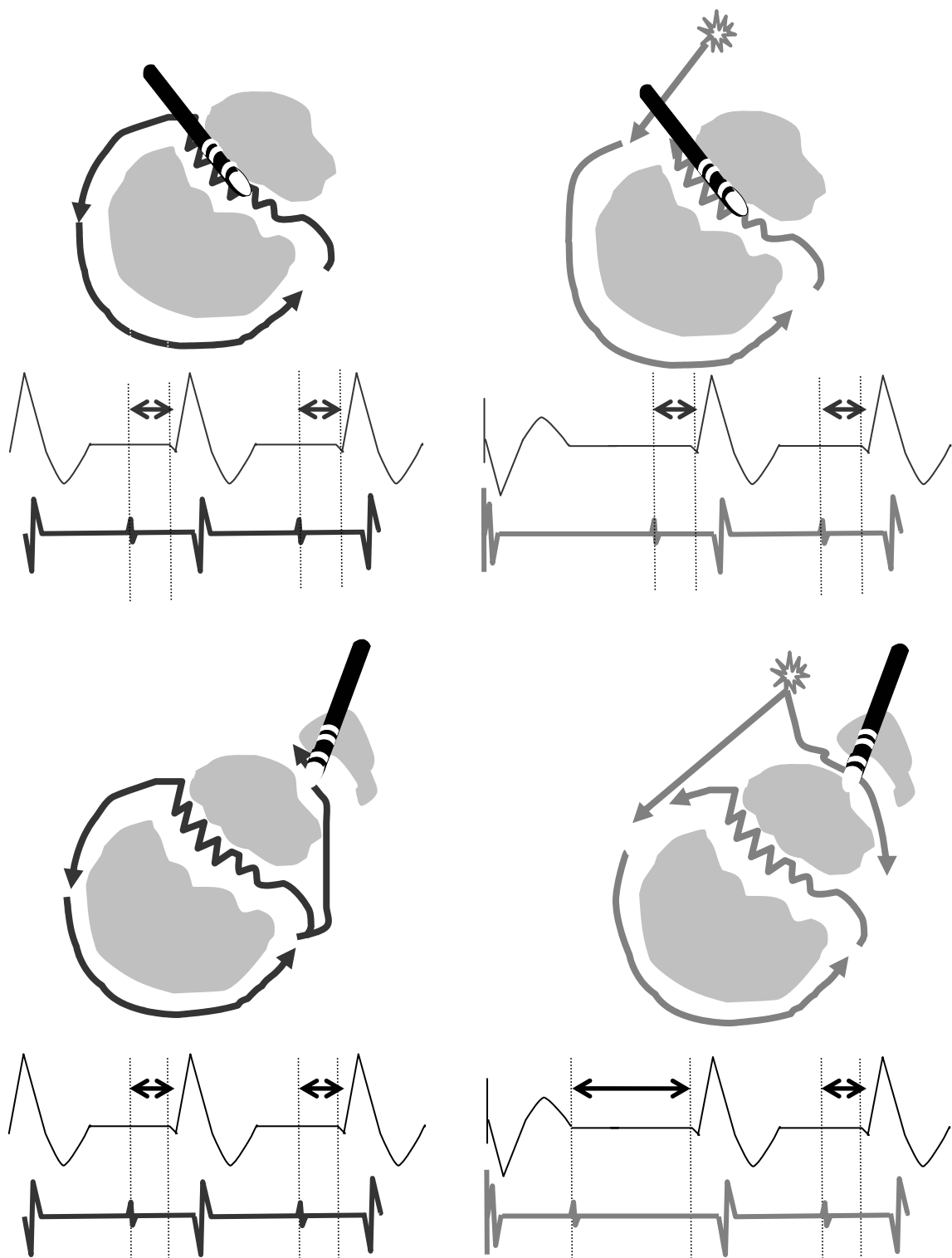


Fig 38: Encarrilamiento desde un punto lejano al circuito de la taquicardia. En la figura superior se observa que tras el encarrilamiento el electrograma registrado en un punto dentro del circuito presenta una relación del electrograma con el QRS constante. En la figura inferior se observa que un punto fuera del circuito, tras encarrilamiento, puede dissociarse del QRS manteniendo distinta relación con éste.

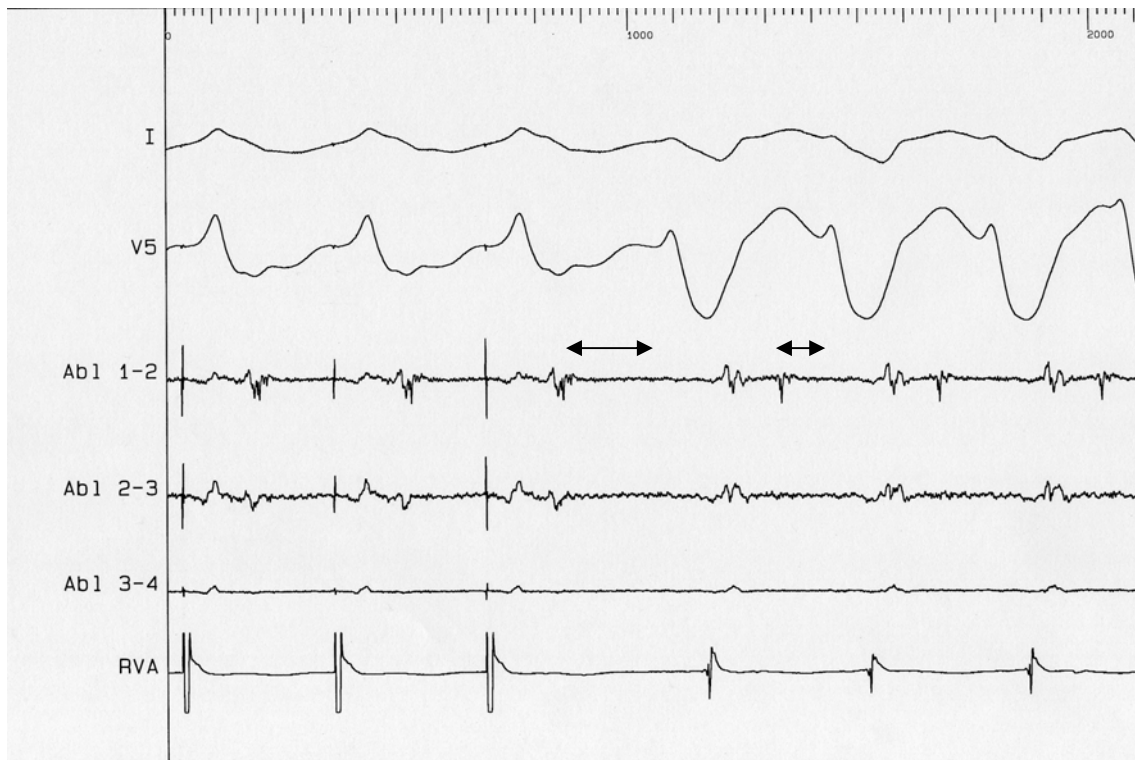


Fig 39: Encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho con el catéter de ablación en un punto de bystander. Se observa que existe una relación distinta del electrograma-QRS tras encarrilamiento y en taquicardia (flechas)

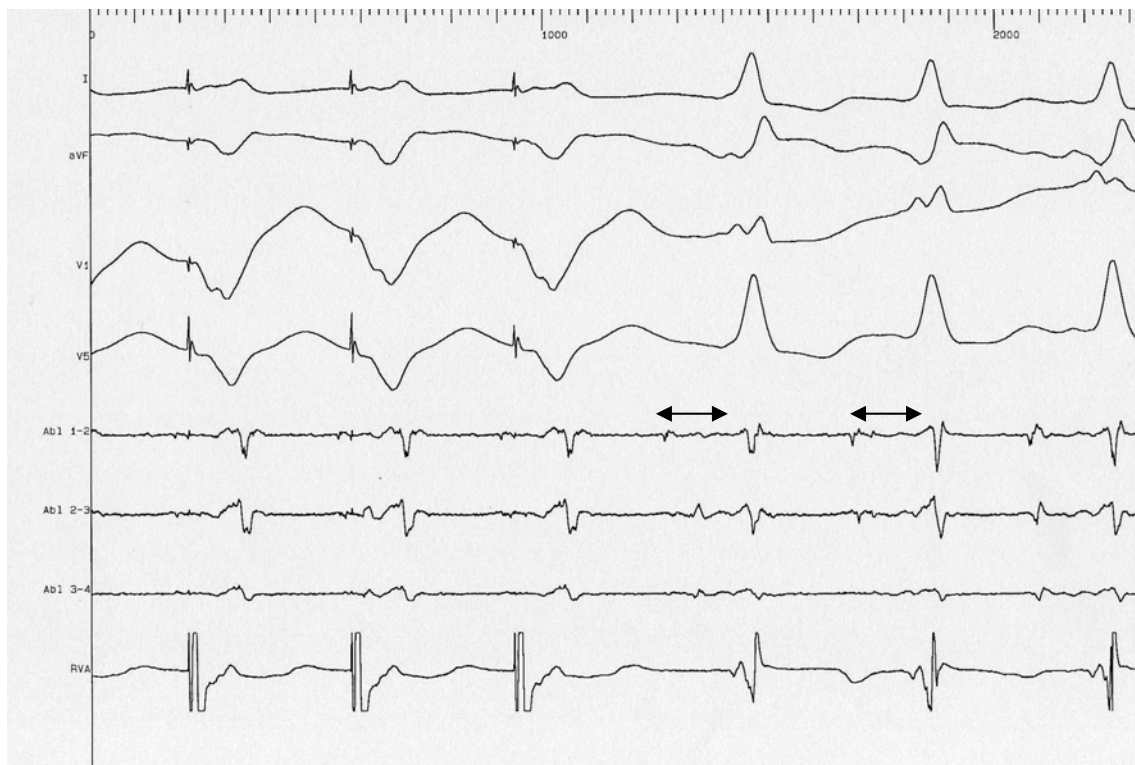


Fig 40: Encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho con el catéter de ablación en un punto de éxito. Se observa que existe una relación similar del electrograma al QRS tras encarrilamiento y en taquicardia (flecha)

La diferencia entre el E-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento puede ser similar también en puntos fuera del circuito. Basta que la activación de dicho electrograma se haga de la misma forma (fig 41 y 42). Esto depende de si el frente de activación está obligado a viajar por los canales dentro de la cicatriz de una manera fija. Esto ocurre en 40 de los 64 puntos de fracaso donde se hizo el encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho antes de la aplicación de radiofrecuencia.

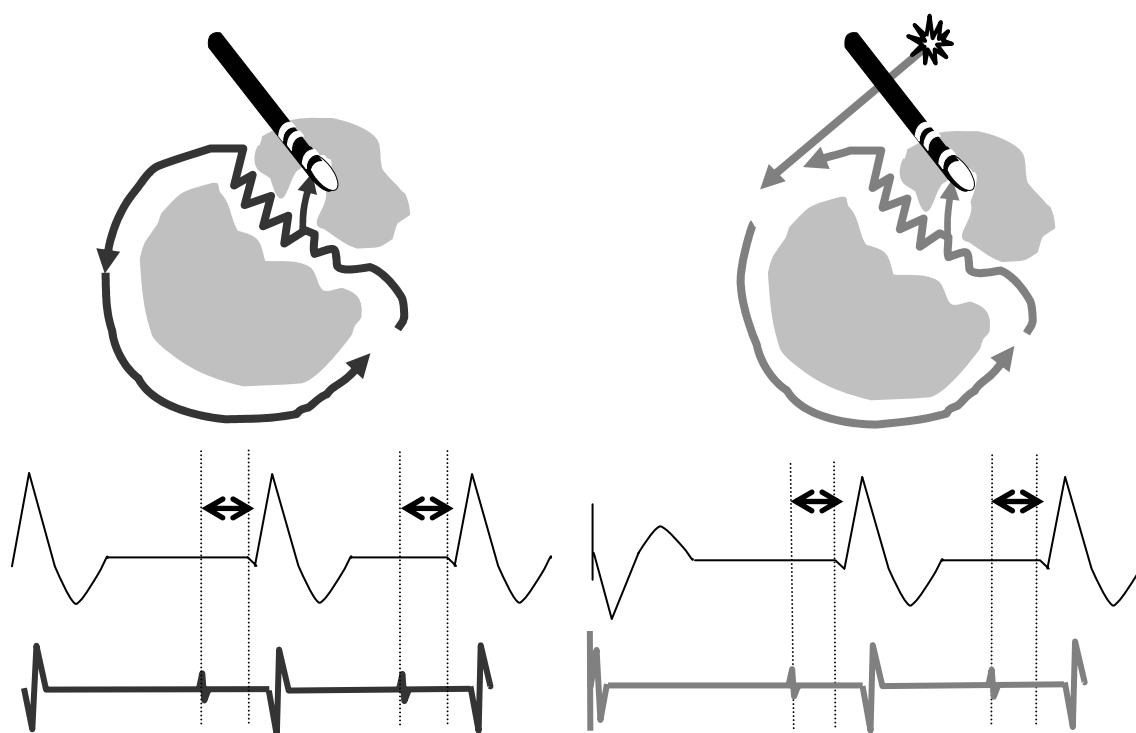


Fig 41: Punto conectado a la zona de conducción lenta pero fuera del circuito. Al activarse de la misma manera tras encarrilamiento y en taquicardia la relación electrograma-QRS se mantiene constante.

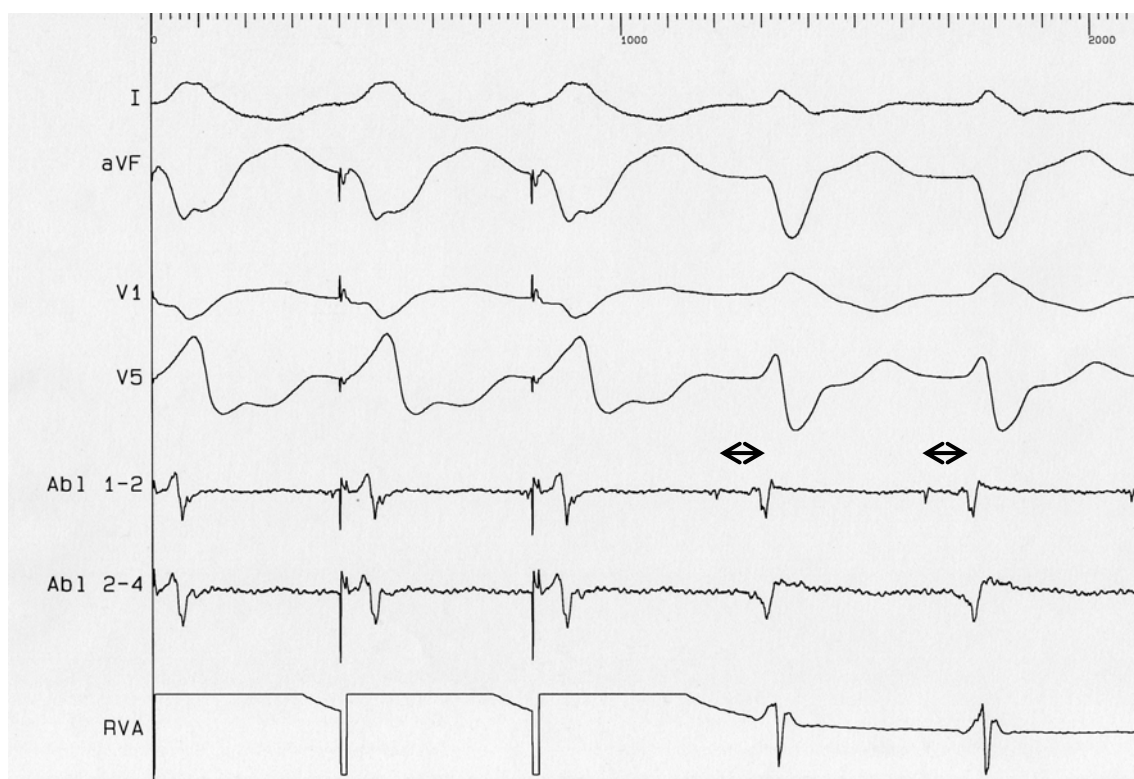


Fig 42: Punto de fracaso de la ablación en el que se observa igual relación del electrograma al QRS tras encarrilamiento y en taquicardia (bystander)

El hecho de que en un punto de éxito se observe una diferencia importante entre el electrograma al QRS (se genere disociación) es difícil de explicar salvo por la existencia de conducción decremental que provocara este hecho. Se han observado en 2 puntos del estudio 02/204 (aplicaciones 4 y 11, fig 43) donde existen diferencias muy significativas tratándose de éxitos transitorios. Esto se explica porque en este estudio el enfermo presentó en muchas ocasiones taquicardia ventricular no sostenida. Es posible que la terminación durante la radiofrecuencia se deba a falta de sostenimiento de la misma más que a estar en un punto del circuito. Hay otro punto en el estudio 07/138 con una diferencia de 24 (mayor de 15) pero que al estar relativamente cerca del punto de corte puede hacer referencia a ser un punto límite que esté por encima del punto de corte artificial creado para la sensibilidad y especificidad propuesta.



Fig 43: Punto con éxito transitorio pero con relación distinta del electrograma-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento (falso positivo) probablemente por tratarse de un falso éxito transitorio al terminarse la taquicardia espontáneamente durante la aplicación de radiofrecuencia (taquicardia no sostenida).

Por lo mismo que hemos referido antes, los puntos con una diferencia grande del E-QRS en taquicardia y tras encarrilamiento, deberían presentar ciclos de retorno mayores a la longitud de ciclo de la taquicardia, ya que ambas maniobras ponen de manifiesto puntos alejados del circuito y no es asumible que existan diferencias grandes en puntos del circuito. Esto no ocurre en un total de 13 puntos (12 fracasos y un éxito transitorio) de 10 estudios electrofisiológicos (tabla 11). En 8 puntos se observa que el electrograma capturado durante el encarrilamiento no es el mismo que el evaluado para medir la diferencia. Esto se traduce por una distancia de la S-QRS más corta que la relación del E-QRS. Esto se debe a captura a distancia (fig 44) de miocardio adyacente debido a la alta energía usada al estimular. En 2 de estos 8 casos se observa fusión manifiesta en el electrocardiograma de superficie. En otros 2 casos el electrograma a estudio presenta varios componentes y el electrograma

capturado durante el encarrilamiento tampoco es el mismo que el evaluado para medir la diferencia. En otro caso el electrograma es apenas visible y el ciclo de retorno se mide referenciando la relación del electrograma en taquicardia con el ápex de ventrículo derecho lo que puede hacer que esta medida sea errónea. Hay 2 puntos en que la diferencia es mayor de 15 ms y el ciclo de retorno menor de 30 ms. En uno de los casos la diferencia es de 34 y el ciclo de retorno es 24 ms por encima de la longitud e ciclo de la taquicardia. En el otro caso la diferencia es de 123 y el ciclo de retorno de 22 ms.

N EEF	RF	DIF	CAUSA	ÉXITO	CR	E-QRS	S-QRS	FO
02/48	1	92	SE VE MAL TRAS ENC	NO	26	176	146	SI
02/49	1	34	EGM ENC IGUAL	NO	24	84	78	SI
	6	44	CAPTURA A DISTANCIA	NO	8	18	14	SI
02/069	5	28	CAPTURA A DISTANCIA	NO	22	206	100	SI
02/204	4	182	OTRO EGM ENC	T	4	254	222	SI
02/270	1	123	EGM ENC IGUAL	NO	22	105	116	SI
	3	113	CAPTURA A DISTANCIA	NO	10	214	216	SI
03/89	4	56	OTRO EGM ENC	NO	6	410	410	SI
05/162	5	22	CAPTURA A DISTANCIA	NO	-16	406	364	SI
06/83	2	52	CAPTURA A DISTANCIA	NO	19	14	29	NO
06/127	1	22	CAPTURA A DISTANCIA	NO	2	20	18	SI
	2	22	CAPTURA A DISTANCIA	NO	-14	18	14	SI
06/141	2	36	CAPTURA A DISTANCIA	NO	18	346	392	NO

Tabla 11: Puntos con una diferencia entre el electrograma-QRS tras encarrilamiento y en taquicardia >15 ms en los que el ciclo de retorno resultó similar a la longitud de ciclo de la taquicardia. EGM: electrograma. ENC: Encarrilamiento

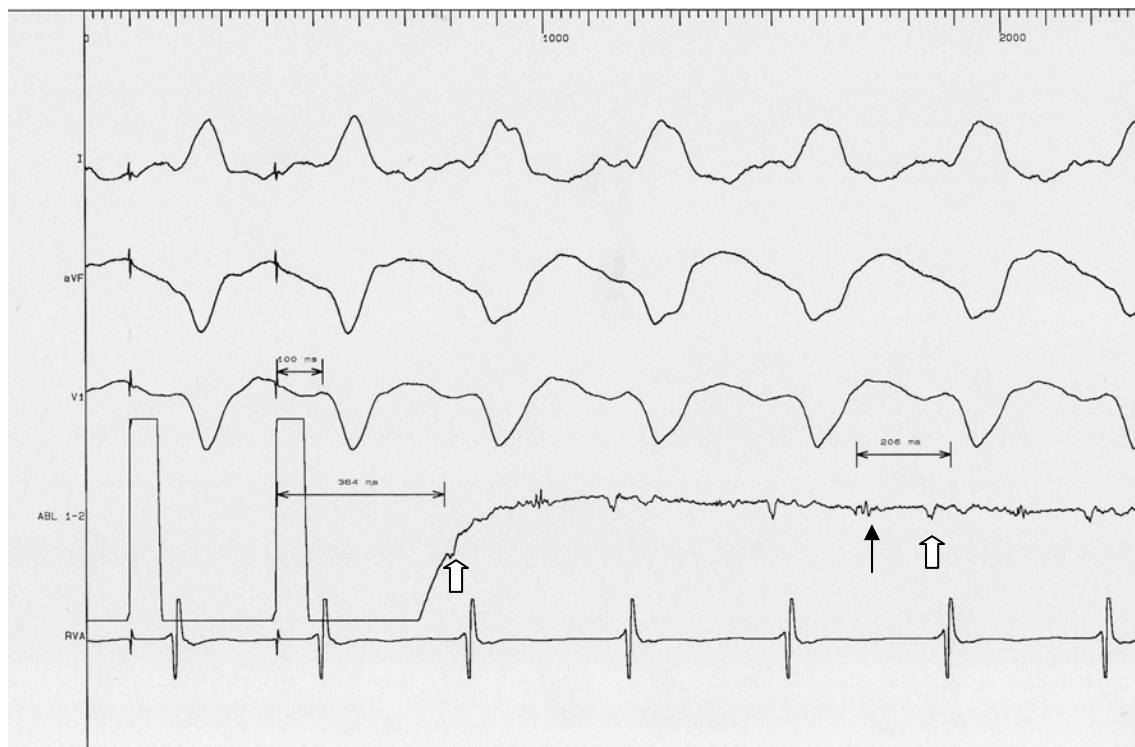


Fig 44: Captura a distancia. Se observa encarrilamiento con captura de un electrograma diferente al mesodiastólico. Se observan 2 electrogramas distintos uno mesodiastólico (flecha negro) y otro que coincide con el inicio del QRS (flecha hueca).

3. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base al ciclo de retorno postencarrilamiento desde ápex de VD

Como se ha explicado, la obtención de un ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia es un signo de la cercanía del circuito a ese punto de estimulación. Así, un ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia al encarrilar desde un catéter situado en ápex de ventrículo derecho indicaría que el circuito de la taquicardia estaría cerca de este punto (apical o septal de ventrículo izquierdo, fig 45). El encarrilamiento puede verse afectado por decrementos en la conducción lo que puede alargar el ciclo de retorno aun estando cerca del circuito (es lo mismo que pasa con oscilaciones de la longitud de ciclo de la taquicardia) y por los obstáculos cicatriciales en el trayecto hasta el circuito. Es de suponer, que estos alargamientos no serán excesivos ya que este efecto no suele ser tan marcado como para producir diferencias llamativas. Existen 4 puntos de éxito de la ablación apicales con ciclos de retorno mayores de 73 ms (uno de 95 ms, estudio 06/82, otro de 110 ms, estudio 01/164, otro de 200, estudio 02/ 59 y otro 141 ms, estudio 02/270). La explicación de estos ciclos de retorno podría estar también en que la zona apical definida incluye todo el tercio apical del ventrículo izquierdo. Así, los circuitos más septales estarán más cerca y los laterales más alejados. En el primer caso se trata de una localización apical, en el cuarto caso la localización es lateroapical, en el tercero, anteroapical y en el segundo inferoseptal. Hay 4 casos entre los 28 casos de localización no apical en los que el CR AVD es menor de 73 ms. De estos uno se corresponde con una localización septal.

El hecho de no conseguirse significación estadística con respecto a las localizaciones septales/laterales no significa que no exista una cierta relación aunque más débil y por ello se precisaría más puntos para conseguir que la diferencia fuera significativa.

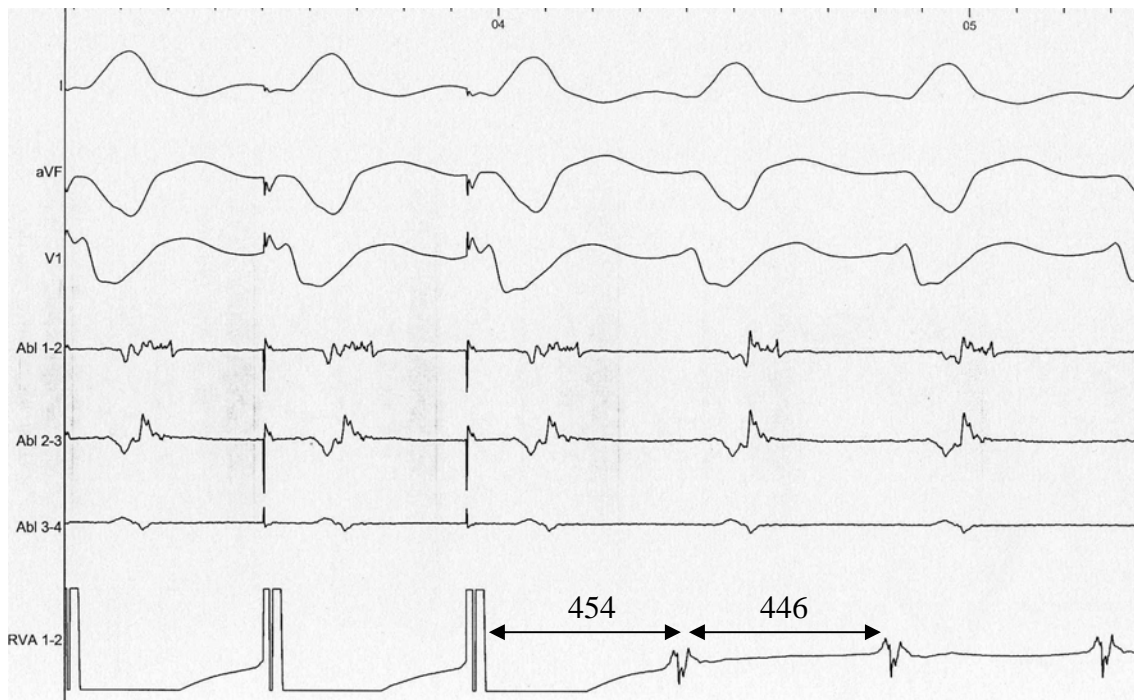


Fig 45: Ejemplo de punto de ablación eficaz a nivel septoapical. En el encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho se puede observar un ciclo de retorno (454 ms) casi igual a la longitud de ciclo de la taquicardia (446 ms). En el ejemplo se observa fusión oculta en las 3 derivaciones del electrocardiograma mostradas.

La posibilidad de localizar el área donde se encuentra el circuito de la taquicardia antes de acceder al ventrículo izquierdo puede ser de gran utilidad en enfermos con amplias cicatrices. Esto puede ser especialmente interesante en pacientes con taquicardias mal toleradas que no permiten una cartografía convencional y en los que se acaba realizándose ablación de sustrato. El tener una idea aproximada del área de localización del circuito puede reducir el área de interés y facilitar el procedimiento.

4. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base al tiempo de activación de ápex de VD

Al igual que el ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho, la evaluación del tiempo de activación en el electrograma registrado ahí podría ser útil para localizar el área de interés dado que se espera una activación más precoz cuanto más cerca se esté del circuito. Esto tendría su interés, como se ha explicado antes, sobre todo en casos de taquicardias mal toleradas en los que se realiza ablación de sustrato sin apenas cartografía. En este caso se observa significación sólo para determinar si el circuito es septal o lateral y no así para determinar si el circuito es apical o no. Hay 8 de los 26 circuitos laterales con QRS-AVD<59,5. De estos 3 se corresponden con localizaciones apicales lo que podría justificarlo aunque no se haya demostrado significación estadística entre la localización apical y el QRS-AVD. También podría explicarse por llegada del frente de activación antes al ventrículo derecho que al izquierdo por particularidades de la disposición de la cicatriz. Hay 10 de los 35 circuitos de localización septal con QRS-AVD>59,5 ms. De estos 6 tienen además una localización apical. Éste mayor tiempo de conducción hasta ápex de ventrículo derecho a pesar de la cercanía del circuito puede deberse a retraso de la conducción debido, por ejemplo, a obstáculos cicatriciales entre el circuito y el ápex de ventrículo derecho.

5. Valor de la localización del punto de aplicación eficaz en base a la terminación con extraestímulos no propagados

La terminación de la taquicardia con extraestímulos que no se propagan y, por tanto, no generan QRS (EENP), sólo puede explicarse, especialmente si ésta fuera reproducible, en el caso en el que el catéter esté en la zona de conducción lenta o en un canal conectado a ella (fig 46). En este último caso sería difícil la terminación si el acoplamiento del extraestímulo con respecto al latido siguiente fuera largo ya que para producir el bloqueo necesita llegar a la zona de conducción lenta antes de que haya pasado el frente de activación a su través.

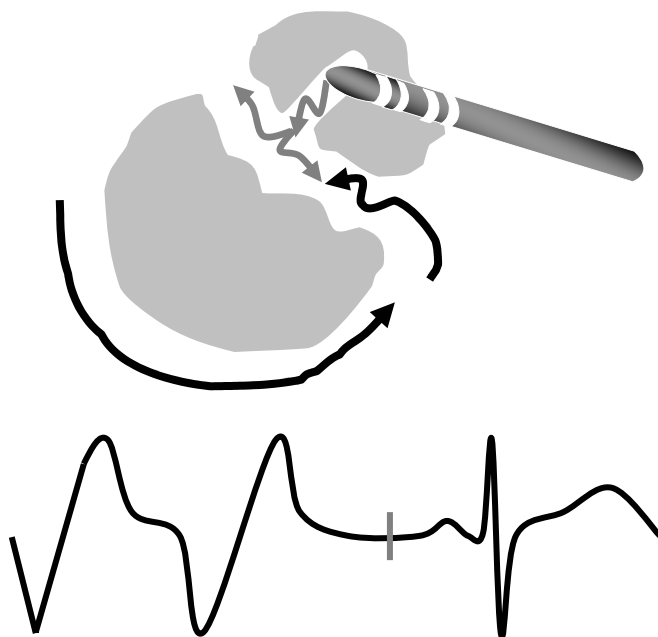


Fig 46: Esquema que muestra una zona conectada con el área de conducción lenta. Terminación con un extraestímulo no propagado con acoplamiento corto con respecto al latido previo

Así, se observa que sólo 5 puntos de los 27 puntos donde se termina la taquicardia con los extraestímulos no propagados son fracasos, mientras que los demás puntos corresponden a éxitos. En el actual estudio se ha dado como positiva la respuesta a esta maniobra simplemente con que haya una terminación con los extraestímulos no propagados. Al no ser siempre reproducible, podría resultar que en algunos casos la terminación haya sido casual aunque parece poco probable que la taquicardia termine justamente coincidiendo con el extraestímulo. Los 5 puntos de fracaso pueden deberse a esto o también a aplicaciones incompletas (en uno de los casos la aplicación fue de 11 segundos por desplazamiento del catéter).

La positividad de esta maniobra permite dar cierta seguridad del éxito de la aplicación en ese punto pero la no terminación de la taquicardia no implica que ese punto sea un bystander, ya que si el gap excitable es pequeño, el extraestímulo encontraría siempre el tejido en periodo refractario y nunca afectaría al circuito. Esto se ve en 21 puntos de éxito que no terminan con extraestímulos no propagados.

6. Valor de la localización en base a la terminación de la taquicardia por bloqueo mecánico al colocar el catéter

La explicación de la terminación de la taquicardia al colocar el catéter de ablación (fig 47) sin generar un QRS es similar a la de la terminación con extraestímulos no propagados. El bloqueo mecánico se produce por la alteración mecánica de una zona protegida del circuito que a la vez es paso imprescindible del frente de activación sin el cual no puede existir la taquicardia. Este fenómeno observado en los estudios ocurre ocasionalmente lo que resta valor como abordaje sistemático de la ablación pero, sin embargo, puede resultar muy útil si se produce durante el mismo. En nuestro estudio 14 puntos de 21 puntos en los que se observó bloqueo mecánico fueron puntos de éxito de la ablación. La explicación de los 7 puntos con bloqueo mecánico y fracaso de la ablación puede estar en terminaciones fortuitas de la taquicardia (taquicardia no sostenida) o aplicaciones en distinto punto al del bloqueo (esto ocurre cuando se observa bloqueo mecánico al desplazar el catéter y se desconoce con exactitud el punto de bloqueo).



Fig 47: Punto de bloqueo mecánico donde al colocar el catéter de ablación termina la taquicardia.

7. Valor del uso de criterios combinados.

La falta de criterios únicos con una buena especificidad y sensibilidad hacen pensar que la combinación de éstos pueda aumentar la capacidad de predecir los puntos de éxito. En este estudio, la evaluación de los criterios clásicos de ciclo de retorno, fusión oculta y precocidad no son muy valorables al ser los criterios de selección de los puntos de ablación, lo que da pocos puntos que no cumplan los criterios. Por eso no resultan significativos desde el punto de vista estadístico. Sin embargo, en otros estudios estos criterios han demostrado tener una aceptable sensibilidad. La mejor combinación según el estudio de Bogun es la de la similar relación entre el S-QRS y el E-QRS junto con el criterio de potenciales aislados separados del electrograma ventricular ⁶³. En este estudio la relación del S-QRS y E-QRS resultó el mejor de los criterios clásicos evaluado aisladamente.

El criterio de bloqueo mecánico y el de extraestímulos no propagados son más específicos que sensibles. La disociación del electrograma registrado en el catéter de ablación, provocada tras estimular desde ápex de ventrículo derecho es más específica que sensible para detectar puntos de éxito, lo que es lógico si se tiene en cuenta que su utilidad es para descartar puntos de bystander. Cada criterio individualmente aporta algo. Así, la precocidad adecuada del electrograma indica puntos de viabilidad dentro de la cicatriz y el ciclo de retorno es un signo de cercanía al circuito lo que hace que combinar ambos criterios probablemente mejore nuestra predicción.

Puede ocurrir que haya criterios que no se puedan evaluar en un caso concreto (terminación de la taquicardia al estimular, cambio de morfología, dificultad de registro de electrogramas muy fragmentados...etc). Todo esto hace que de cuantas más maniobras se dispongan, se pueda recurrir a unas u otras según el caso. Por otro lado, es importante también señalar la importancia de la observación de los fenómenos que se producen durante el estudio (como puede ser un posible bloqueo mecánico). En este estudio no se ha podido evaluar estadísticamente el valor de los

criterios combinados al existir un sesgo de selección que impide evaluar los criterios clásicos.

8. Limitaciones del estudio

Este estudio tiene la limitación en la selección de los puntos de aplicación de radiofrecuencia en base a los criterios “clásicos” (precocidad, ciclo de retorno, fusión oculta) lo que no nos permite evaluar la bondad de estos criterios y así poder comparar con el criterio de diferencia entre la relación del electrograma al QRS en taquicardia y tras encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho. Los criterios de bloqueo mecánico y terminación con extraestímulos no propagados no se han visto afectados al existir multitud de puntos en los que no se observa el fenómeno en el primer caso y al no influir en la decisión de aplicar en el segundo caso. Dado el tipo de patología que es la taquicardia ventricular y la complejidad del estudio se hace imposible realizar aplicaciones en puntos que no cumplan criterios. Por esto mismo, también sucede que en muchos de los puntos no se han realizado todas las maniobras por dificultad de las mismas (terminación de la taquicardia, mala tolerancia, estudio prolongado). A todo esto tenemos que añadir la limitación de tiempo que muchas veces hay en estos estudios.

Otra limitación está en la consideración de éxito como terminación de la taquicardia durante la aplicación sin reinducción posterior de la misma. Conocemos la evolución clínica del paciente en bastantes casos pero es difícil asegurar que no pueda haber recurrencias sobre todo en los pacientes que han presentado episodios de taquicardia ventricular tras la ablación. Por esto se ha evaluado el electrocardiograma y, en su defecto, la longitud de ciclo de la taquicardia registrada por el desfibrilador, para determinar si hay o no recurrencia de la taquicardia clínica.

9. Implicaciones terapéuticas

La localización del área de localización de la zona de conducción lenta del circuito evaluando el ciclo de retorno desde ápex de ventrículo derecho puede ser especialmente útil en taquicardias con regular tolerancia permitiendo reducir la zona de interés con una maniobra sencilla. El encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho, al estar más alejado del ventrículo izquierdo, puede ser menos susceptible de provocar terminación de la taquicardia que el encarrilamiento desde puntos más cercanos al circuito aunque esto no se ha podido constatar en el presente estudio. La evaluación del tiempo de activación en ápex de ventrículo derecho puede ser especialmente útil en taquicardias mal toleradas ya que su evaluación no precisa de maniobra alguna. Aun así esta maniobra parece ser menos sensible para detectar el área de interés que el ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho.

La provocación de la disociación del electrograma tras encarrilar desde ápex de ventrículo derecho (diferencia electrograma QRS tras encarrilamiento y en taquicardia) es útil para descartar puntos de bystander. Nos puede permitir también resolver la duda de si un electrograma es muy precoz o tardío. La combinación de estos criterios con los “clásicos” puede mejorar la precisión en nuestra decisión de realizar una aplicación de radiofrecuencia. Además, abre las posibilidades de evaluación de taquicardias difícilmente cartografiables (terminación al estimular desde los puntos cerca del circuito...etc).

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

El catéter situado en ápex de ventrículo derecho puede servir de ayuda para guiar la ablación de la taquicardia ventricular en pacientes con infarto antiguo. Por una parte el encarrilamiento desde ese punto con un ciclo de retorno 73 ms mayor que la longitud de ciclo de la taquicardia parece ser un predictor útil de localización no apical de la misma. Por otro lado la precocidad del electrograma registrado ahí con respecto al QRS parece predecir una localización lateral de la taquicardia en el ventrículo izquierdo si su valor es mayor de 59,5 ms.

El encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho permite descartar puntos de bystander en caso de que se produzca disociación del electrograma registrado en el catéter de ablación con respecto al QRS. Sin embargo, este criterio no parece ser especialmente útil dado que la relación entre la sensibilidad y especificidad no parece ser muy buena.

Los criterios utilizados habitualmente para guiar la radiofrecuencia (ciclo de retorno desde el punto de aplicación, precocidad, fusión oculta...etc) no resultaron significativos debido a un sesgo de selección de los puntos de aplicación siguiendo estos criterios. La terminación con extraestímulos no propagados y el bloqueo mecánico resultaron ser buenos predictores de éxito de la aplicación de radiofrecuencia pero la validez de éstos es limitada debido a los pocos casos en los que se obtiene positividad de los mismos. El criterio de terminación con extraestímulos no propagados parece mejor criterio que el bloqueo mecánico dado que se produce con mayor frecuencia que éste.

RESUMEN

RESUMEN

En los enfermos con infarto de miocardio antiguo, la cicatriz puede presentar zonas de tejido vivo capaces de conducir la electricidad aunque más lentamente permitiendo que se formen circuitos de reentrada. Estas reentradas se manifiestan como taquicardias ventriculares que, en ocasiones, pueden producir un deterioro hemodinámico del paciente y poner en riesgo su vida.

La implantación de dispositivos capaces de detectar el ritmo y administrar terapias en caso de existir estas taquicardias (desfibriladores automáticos implantables) puede evitar el riesgo de muerte súbita asociado a estas arritmias pero en ningún caso son curativas. El tratamiento farmacológico tampoco permite controlar a veces estos episodios. La ablación de estas taquicardias utilizando radiofrecuencia que se aplica a través de un catéter puede curar esas arritmias al eliminar los circuitos causantes de la misma. Se ha observado que la ablación es útil para evitar el exceso de descargas del desfibrilador^{112;113} y para tratar arritmias lentas que no pueden ser discriminadas por el mismo. La ablación también tiene un papel en los enfermos en los que el desfibrilador no ha demostrado mejorar el pronóstico de vida, como es en los pacientes con buena función ventricular.

Para guiar la ablación se intentan buscar los puntos dentro de la cicatriz que permitan la conducción lenta de la electricidad y que propicien la reentrada. Como dentro de la cicatriz pueden existir muchos canales viables pero que no son responsables de la taquicardia clínica se han ideado varias maniobras para localizar el punto clave. Inicialmente según la morfología del ECG de superficie se puede estimar más o menos el área donde puede estar localizado el circuito. A continuación se intentan buscar puntos con registros asociados a la taquicardia en el que se observa conducción lenta y que son precoces con respecto al QRS (potenciales mesodiastólicos). La precocidad indicaría que estos puntos están dentro de la cicatriz ya que

para dar el QRS el impulso necesita salir de la misma (se necesita una masa miocárdica activada grande para dar el QRS). Aparte de la precocidad se han ideado otras maniobras de posible aplicación durante taquicardia estimulando desde el punto problema (encarrilamiento). Se busca reproducir el mismo QRS durante encarrilamiento (fusión oculta), con una relación entre la espícula de estimulación y el QRS (S-QRS) similar a la precocidad del electrograma problema con respecto al mismo en taquicardia (E-QRS). Si el tiempo al primer latido de la taquicardia tras el encarrilamiento (ciclo de retorno) es similar a la longitud de ciclo de la taquicardia, se considera que ese punto es la zona de conducción lenta del circuito y que su eliminación con la radiofrecuencia terminaría la taquicardia e impediría su recurrencia.

Estos criterios son útiles aunque ninguno de ellos presenta sensibilidades y especificidades óptimas. Se ha utilizado la combinación de estos criterios para intentar mejorar esto. Hay otros criterios como son el bloqueo mecánico y la terminación de la taquicardia con extraestímulos no propagados (EENP) que parecen bastante específicos pero son poco sensibles.

La hipótesis del estudio considera que:

1. Se puede provocar disociación del electrograma registrado en el catéter de ablación al encarrilar desde un punto alejado (ventrículo derecho) y así descartar puntos de bystander.
2. Dada la proximidad del ápex de ventrículo derecho al ápex y septo del ventrículo izquierdo, la evaluación de su activación temporal y del ciclo de retorno medido a ese nivel podría estar en relación a localizaciones determinadas en el ventrículo izquierdo de la zona de conducción lenta de la taquicardia.

En el presente estudio se plantea:

1. La posibilidad de descartar posibles puntos de bystander

(donde fracasaría la radiofrecuencia al no participar en el circuito) al provocarse disociación del electrograma a estudio tras encarrilamiento de la taquicardia desde el catéter situado en el ventrículo derecho.

2. La utilidad del encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho (ciclo de retorno: CR AVD) y la relación del electrograma registrado en ese punto con respecto al QRS (QRS-AVD) para localizar el área de conducción lenta del circuito.

El estudio reclutó pacientes con taquicardia ventricular monomórfica sostenida e infarto de miocardio previo derivados para ablación en el hospital La Paz de Madrid entre el 10 de marzo del 1999 y el 10 de noviembre del 2007. Se incluyeron 71 pacientes (63 varones y 8 mujeres, edad media de $68,8 \pm 9,8$ años, fracción de eyección del ventrículo izquierdo media de $34,0 \pm 10,4\%$.) a los que se les realizaron un total de 94 estudios electrofisiológicos. En estos pacientes se seleccionó los puntos de aplicación siguiendo los criterios convencionales (electrogramas mesodiastólicos, encarrilamiento con fusión oculta y ciclo de retorno similar a la longitud de ciclo de la taquicardia con S-QRS similar al E-QRS). Previamente a la aplicación de radiofrecuencia se realizó encarrilamiento desde el ápex de ventrículo derecho. Posteriormente para evaluar la disociación del electrograma, se analizó la diferencia entre el electrograma y el QRS en taquicardia y en el primer latido tras el encarrilamiento desde ápex de ventrículo derecho (DIF). Se midió también el ciclo de retorno tanto desde el punto de ablación como desde el ápex de ventrículo derecho, el E-QRS y S-QRS y la diferencia entre estos últimos, la presencia de fusión oculta al encarrilar desde el catéter de ablación así como la terminación de la taquicardia con EENP o por bloqueo mecánico.

La localización de la zona de conducción lenta del circuito de la taquicardia se estableció sólo en los casos en los que se consiguió terminar la taquicardia al aplicar en ese punto y se

dividió las localizaciones en septal (tercio septal) /lateral y apical (tercio apical)/no apical.

Se observó que las variables cuantitativas de los criterios convencionales no se ajustaban a una distribución normal por lo que para su comparación se utilizaron pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis). No se observó significación estadística de los criterios convencionales descritos más arriba, probablemente debido a un sesgo de selección de los puntos mediante estos criterios. Este sesgo también es responsable de la falta de normalidad de los criterios cuantitativos clásicos (como se muestra al no ser una distribución normal el ciclo de retorno desde el catéter de ablación cuando sí resulta serlo en el caso del ciclo de retorno desde el ápex de ventrículo derecho, lo mismo ocurre con el criterio de precocidad que tampoco es normal frente a la precocidad en ápex de ventrículo derecho que sí lo es).

El criterio de la DIF resultó significativo ($p < 0,02$) para predecir los puntos de éxito o fracaso pero tras la realización de la curva ROC se observó que era un criterio de utilidad limitada (área bajo la curva de 0,66). Se escoge 15 ms como mejor punto de corte (sensibilidad 37,5% y especificidad de 96%). El criterio de bloqueo mecánico y el de terminación con EENP resultaron muy significativos ($p=0,001$ y $p<0,001$) aunque la sensibilidad de ambos criterios fue baja (9,7% para el primero y de 54% para el segundo) siendo, sin embargo, muy específicos (98% para el primero y 94% para el segundo) lo que es una manifestación del hecho de la baja frecuencia con que se observan estos fenómenos.

Con respecto a la localización del circuito al evaluar el CR AVD y el QRS-AVD se observó que el CR AVD mostró unos valores de 64 ± 51 ms cuando el circuito estaba localizado a nivel apical frente a 150 ± 69 cuando la localización no era apical ($p<0,001$) mientras que el QRS AVD fue de 47 ± 41 ms cuando la localización del circuito era septal frente a 77 ± 39 ms cuando era lateral ($p=0,006$). Tras realizar las curvas ROC se

comprobó que ambos criterios presentaban un área bajo la curva $> 0,7$. Se establecieron los puntos de corte de 73 ms del CR AVD para la localización no apical de la zona de conducción lenta del circuito (sensibilidad de 85% y especificidad de 75%) y 59,5 ms de QRS AVD (sensibilidad de 69% y especificidad de 72%) para la localización lateral.

Así se concluyó que el criterio DIF es un criterio capaz de descartar puntos de bystander aunque su utilidad es limitada. El criterio de CRAVD es útil para predecir la localización no apical del circuito y el criterio de QRS AVD lo es para predecir la localización lateral del circuito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons GR, Klein GJ, Natale A. Ventricular tachycardia: pathophysiology and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1997;20:534-551.
2. Reddy VY. Mechanisms and catheter ablation of ventricular tachycardia. *Tex Heart Inst J.* 2005;32:202-203.
3. Vergara I, Wharton JM. Ventricular tachycardia and fibrillation in normal hearts. *Curr Opin Cardiol.* 1998;13:9-19.
4. Katriotis D, Heald S, Ahsan A, Anderson MH, Camm AJ, Ward DE, Rowland E. Catheter ablation for successful management of left posterior fascicular tachycardia: an approach guided by recording of fascicular potentials. *Heart.* 1996;75:384-388.
5. Cohen HC, Gozo EG, Jr., Pick A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). *Circulation.* 1972;45:1035-1043.
6. Francis J, Venugopal K, Khadar SA, Sudhayakumar N, Gupta AK. Idiopathic fascicular ventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2004;4:98-103.
7. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation.* 2003;108:3092-3096.
8. Brugada P, Brugada R, Brugada J. Sudden death in high-risk family members: Brugada syndrome. *Am J Cardiol.* 2000;86:40K-43K.
9. Roden DM, Lazzara R, Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J, Vincent GM. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. Current knowledge, gaps, and future directions. The SADS Foundation Task Force on LQTS. *Circulation.*

1996;94:1996-2012.

10. Spirito P, Rapezzi C, Autore C, Bruzzi P, Bellone P, Ortolani P, Fragola PV, Chiarella F, Zoni-Berisso M, Branzi A, . Prognosis of asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;90:2743-2747.
11. Fananapazir L, Chang AC, Epstein SE, McAreavey D. Prognostic determinants in hypertrophic cardiomyopathy. Prospective evaluation of a therapeutic strategy based on clinical, Holter, hemodynamic, and electrophysiological findings. *Circulation*. 1992;86:730-740.
12. Poll DS, Marchlinski FE, Buxton AE, Doherty JU, Waxman HL, Josephson ME. Sustained ventricular tachycardia in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: electrophysiologic testing and lack of response to antiarrhythmic drug therapy. *Circulation*. 1984;70:451-456.
13. Sala MF, Barcena JP, Rota JJ, Roca JV, Lopez CA, Puigdevall JM, Soldevilla JG, de Luna AB. Sustained ventricular tachycardia as a marker of inadequate myocardial perfusion during the acute phase of myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2002;25:328-334.
14. Carmeliet E. Cardiac ionic currents and acute ischemia: from channels to arrhythmias. *Physiol Rev*. 1999;79:917-1017.
15. Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, Chatterjee K, Scheinman M. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;84:1543-1551.
16. Natale A, Sra J, Axtell K, Maglio C, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S, Jazayeri M, Akhtar M. Ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia with critical coronary artery stenosis: does bypass surgery suffice? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1994;5:988-994.

17. Brugada J, Aguinaga L, Mont L, Betriu A, Mulet J, Sanz G. Coronary artery revascularization in patients with sustained ventricular arrhythmias in the chronic phase of a myocardial infarction: effects on the electrophysiologic substrate and outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:529-533.
18. Cook JR, Rizo-Patron C, Curtis AB, Gillis AM, Bigger JT, Jr., Kutalek SP, Coromilas J, Hofer BI, Powell J, Hallstrom AP. Effect of surgical revascularization in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia or fibrillation in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Registry. *Am Heart J*. 2002;143:821-826.
19. Ngaage DL, Cale AR, Cowen ME, Griffin S, Guvendik L. Early and late survival after surgical revascularization for ischemic ventricular fibrillation/tachycardia. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1278-1281.
20. Hassapoyannes CA, Stuck LM, Hornung CA, Berbin MC, Flowers NC. Effect of left ventricular aneurysm on risk of sudden and nonsudden cardiac death. *Am J Cardiol*. 1991;67:454-459.
21. Andresen D, Steinbeck G, Bruggemann T, Haberl R, Fink L, Schroder R. Prognosis of patients with sustained ventricular tachycardia and of survivors of cardiac arrest not inducible by programmed stimulation. *Am J Cardiol*. 1992;70:1250-1254.
22. Yazaki Y, Haffajee CI, Gold RL, Bishop RL, Alpert JS. Electrophysiologic predictors of long-term clinical outcome with amiodarone for refractory ventricular tachycardia secondary to coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1987;60:293-297.
23. Pepine CJ, Cohn PF, Deedwania PC, Gibson RS, Handberg E, Hill JA, Miller E, Marks RG, Thadani U. Effects of treatment on outcome in mildly symptomatic patients with ischemia during daily life. The Atenolol Silent Ischemia

- Study (ASIST). *Circulation*. 1994;90:762-768.
24. McMurray J, Kober L, Robertson M, Dargie H, Colucci W, Lopez-Sendon J, Remme W, Sharpe DN, Ford I. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:525-530.
 25. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, Thorpe K, Champagne J, Talajic M, Coutu B, Gronefeld GC, Hohnloser SH. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC Study: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295:165-171.
 26. Morady F, Harvey M, Kalbfleisch SJ, el Atassi R, Calkins H, Langberg JJ. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 1993;87:363-372.
 27. Miller JM, Altemose GT, Jayachandran JV. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Cardiol Rev*. 2001;9:302-311.
 28. Marchlinski F, Garcia F, Siadatan A, Sauer W, Beldner S, Zado E, Hsia H, Lin D, Cooper J, Verdino R, Gerstenfeld E, Dixit S, Russo A, Callans D. Ventricular tachycardia/ventricular fibrillation ablation in the setting of ischemic heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16 Suppl 1:S59-S70.
 29. Pirk J, Bytesnik J, Kautzner J, Peichl P, Vancura V, Lefflerova K, Skalsky I, Vinduska V. Surgical ablation of post-infarction ventricular tachycardia guided by mapping in sinus rhythm: long term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26:323-329.
 30. Borggrefe M. Catheter ablation of incessant ventricular

tachycardia. *Isr J Med Sci.* 1996;32:868-871.

31. Rothman SA, Hsia HH, Cossu SF, Chmielewski IL, Buxton AE, Miller JM. Radiofrequency catheter ablation of postinfarction ventricular tachycardia: long-term success and the significance of inducible nonclinical arrhythmias. *Circulation.* 1997;96:3499-3508.
32. Richardson AW, Josephson ME. Ablation of ventricular tachycardia in the setting of coronary artery disease. *Curr Cardiol Rep.* 1999;1:157-164.
33. O'Rourke RA. Role of myocardial revascularization in sudden cardiac death. *Circulation.* 1992;85:I112-I117.
34. Sala MF, Barcena JP, Rota JJ, Roca JV, Lopez CA, Puigdevall JM, Soldevilla JG, de Luna AB. Sustained ventricular tachycardia as a marker of inadequate myocardial perfusion during the acute phase of myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2002;25:328-334.
35. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, Levine JH, Saksena S, Waldo AL, Wilber D, Brown MW, Heo M. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1996;335:1933-1940.
36. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877-883.
37. Villacastin J, Almendral J, Arenal A, Albertos J, Ormaetxe J, Peinado R, Bueno H, Merino JL, Pastor A, Medina O, Tercedor L, Jimenez F, Delcan JL. Incidence and clinical significance of multiple consecutive, appropriate, high-energy discharges in patients with implanted cardioverter-

- defibrillators. *Circulation*. 1996;93:753-762.
38. Almendral J, Josephson ME. All patients with hemodynamically tolerated postinfarction ventricular tachycardia do not require an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation*. 2007;116:1204-1212.
 39. Rosenqvist M, Beyer T, Block M, den Dulk K, Minten J, Lindemans F. Adverse events with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: a prospective multicenter study. European 7219 Jewel ICD investigators. *Circulation*. 1998;98:663-670.
 40. Gradaus R, Block M, Brachmann J, Breithardt G, Huber HG, Jung W, Kranig W, Mletzko RU, Schoels W, Seidl K, Senges J, Siebels J, Steinbeck G, Stellbrink C, Andresen D. Mortality, morbidity, and complications in 3344 patients with implantable cardioverter defibrillators: results from the German ICD Registry EURID. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:1511-1518.
 41. Messali A, Thomas O, Chauvin M, Coumel P, Leenhardt A. Death due to an implantable cardioverter defibrillator. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15:953-956.
 42. Cabrera AM, Cordero AB, Rodriguez JA, Carmona JR, de Teresa GE. [Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with an implantable defibrillator. Long-term follow-up]. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:491-498.
 43. Josephson ME, Almendral JM, Buxton AE, Marchlinski FE. Mechanisms of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1987;75:III41-III47.
 44. de Bakker JM, van Capelle FJ, Janse MJ, Wilde AA, Coronel R, Becker AE, Dingemans KP, van Hemel NM, Hauer RN. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation*. 1988;77:589-606.

45. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol.* 1913;46:349-383.
46. Cranefield PF, Hoffman BF. Reentry: slow conduction, summation and inhibition. *Circulation.* 1971;44:309-311.
47. Josephson ME, Zimetbaum P, Huang D, Sauberman R, Monahan KM, Callans DS. Pathophysiologic substrate for sustained ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Jpn Circ J.* 1997;61:459-466.
48. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A, Spielman SR, Michelson EL, Greenspan AM. Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized reentry. *Am J Cardiol.* 1978;42:416-424.
49. Marcus NH, Falcone RA, Harken AH, Josephson ME, Simson MB. Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation.* 1984;70:632-637.
50. Miller JM, Kienzle MG, Harken AH, Josephson ME. Subendocardial resection for ventricular tachycardia: predictors of surgical success. *Circulation.* 1984;70:624-631.
51. Martin JL, Untereker WJ, Harken AH, Horowitz LN, Josephson ME. Aneurysmectomy and endocardial resection for ventricular tachycardia: favorable hemodynamic and antiarrhythmic results in patients with global left ventricular dysfunction. *Am Heart J.* 1982;103:960-965.
52. Stevenson WG, Weiss JN, Wiener I, Rivitz SM, Nademanee K, Klitzner T, Yeatman L, Josephson M, Wohlgelernter D. Fractionated endocardial electrograms are associated with slow conduction in humans: evidence from pace-mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:369-376.
53. Klein HU, Reek S. "The older the broader": electrogram characteristics help identify the critical isthmus during

catheter ablation of postinfarct ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:675-677.

54. Stevenson WG, Khan H, Sager P, Saxon LA, Middlekauff HR, Natterson PD, Wiener I. Identification of reentry circuit sites during catheter mapping and radiofrequency ablation of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. *Circulation*. 1993;88:1647-1670.
55. Stevenson WG, Sager PT, Natterson PD, Saxon LA, Middlekauff HR, Wiener I. Relation of pace mapping QRS configuration and conduction delay to ventricular tachycardia reentry circuits in human infarct scars. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:481-488.
56. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, Maisel WH, Friedman PL, Stevenson WG. Identification of the ventricular tachycardia isthmus after infarction by pace mapping. *Circulation*. 2004;110:652-659.
57. Waldo AL, MacLean WA, Karp RB, Kouchoukos NT, James TN. Entrainment and interruption of atrial flutter with atrial pacing: studies in man following open heart surgery. *Circulation*. 1977;56:737-745.
58. Wilber DJ, Kopp DE, Glascock DN, Kinder CA, Kall JG. Catheter ablation of the mitral isthmus for ventricular tachycardia associated with inferior infarction. *Circulation*. 1995;92:3481-3489.
59. Ormaetxe JM, Almendral J, Martinez-Alday JD, Villacastin JP, Arenal A, Pastor A, Echeverria T, Delcan JL. Analysis of the degree of QRS fusion necessary for its visual detection: importance for the recognition of transient entrainment. *Circulation*. 1997;96:3509-3516.
60. Stevenson WG, Sager P, Nademanee K, Hassan H, Middlekauff HR, Saxon LA, Wiener I. Identifying sites for catheter ablation of ventricular tachycardia. *Herz*. 1992;17:158-170.

61. Bogun F, Bahu M, Knight BP, Weiss R, Paladino W, Harvey M, Goyal R, Daoud E, Man KC, Strickberger SA, Morady F. Comparison of effective and ineffective target sites that demonstrate concealed entrainment in patients with coronary artery disease undergoing radiofrequency ablation of ventricular tachycardia. *Circulation*. 1997;95:183-190.
62. Bogun F, Knight B, Goyal R, Strickberger SA, Hohnloser SH, Morady F. Clinical value of the postpacing interval for mapping of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:43-51.
63. Bogun F, Kim HM, Han J, Tamirissa K, Tschopp D, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Lemola K, Good E, Oral H, Chugh A, Pelosi F, Morady F. Comparison of mapping criteria for hemodynamically tolerated, postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006;3:20-26.
64. Bogun F, Good E, Han J, Tamirisa K, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Lemola K, Oral H, Chugh A, Pelosi F, Morady F. Mechanical interruption of postinfarction ventricular tachycardia as a guide for catheter ablation. *Heart Rhythm*. 2005;2:687-691.
65. Oza S, Wilber DJ. Substrate-based endocardial ablation of postinfarction ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006;3:607-609.
66. Zeppenfeld K, Kies P, Wijffels MC, Bootsma M, van Erven L, Schalij MJ. Identification of successful catheter ablation sites in patients with ventricular tachycardia based on electrogram characteristics during sinus rhythm. *Heart Rhythm*. 2005;2:940-950.
67. Soejima K, Stevenson WG, Maisel WH, Sapp JL, Epstein LM. Electrically unexcitable scar mapping based on pacing threshold for identification of the reentry circuit isthmus: feasibility for guiding ventricular tachycardia ablation.

Circulation. 2002;106:1678-1683.

68. Schilling RJ, Davies DW, Peters NS. Characteristics of sinus rhythm electrograms at sites of ablation of ventricular tachycardia relative to all other sites: a noncontact mapping study of the entire left ventricle. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:921-933.
69. Reddy VY, Neuzil P, Taborsky M, Ruskin JN. Short-term results of substrate mapping and radiofrequency ablation of ischemic ventricular tachycardia using a saline-irrigated catheter. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2228-2236.
70. Arenal A, Glez-Torrecilla E, Ortiz M, Villacastin J, Fdez-Portales J, Sousa E, del Castillo S, Perez d, I, Jimenez J, Almendral J. Ablation of electrograms with an isolated, delayed component as treatment of unmappable monomorphic ventricular tachycardias in patients with structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:81-92.
71. Bogun F, Good E, Reich S, Elmouchi D, Igic P, Lemola K, Tschopp D, Jongnarangsin K, Oral H, Chugh A, Pelosi F, Morady F. Isolated potentials during sinus rhythm and pace-mapping within scars as guides for ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:2013-2019.
72. Antz M, Berodt K, Bansch D, Ernst S, Chun KJ, Satomi K, Schmidt B, Boczor S, Ouyang F, Kuck KH. Catheter-ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: influence of the endocardial substrate size on clinical outcome. *Clin Res Cardiol*. 2007.
73. Borger van der Burg AE, de Groot NM, van Erven L, Bootsma M, Van der Wall EE, Schalij MJ. Long-term follow-up after radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia: a successful approach? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2002;13:417-423.
74. Brunckhorst CB, Delacretaz E, Soejima K, Jackman WM,

- Nakagawa H, Kuck KH, Ben Haim SA, Seifert B, Stevenson WG. Ventricular mapping during atrial and right ventricular pacing: relation of electrogram parameters to ventricular tachycardia reentry circuits after myocardial infarction. *J Interv Card Electrophysiol*. 2004;11:183-191.
75. Volkmer M, Ouyang F, Deger F, Ernst S, Goya M, Bansch D, Berodt K, Kuck KH, Antz M. Substrate mapping vs. tachycardia mapping using CARTO in patients with coronary artery disease and ventricular tachycardia: impact on outcome of catheter ablation. *Europace*. 2006;8:968-976.
 76. Strickberger SA, Knight BP, Michaud GF, Pelosi F, Morady F. Mapping and ablation of ventricular tachycardia guided by virtual electrograms using a noncontact, computerized mapping system. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:414-421.
 77. Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Mapping and ablation of ventricular tachycardia with the aid of a non-contact mapping system. *Heart*. 1999;81:570-575.
 78. Kottkamp H, Wetzel U, Schirdewahn P, Dorszewski A, Gerds-Li JH, Carbucicchio C, Kobza R, Hindricks G. Catheter ablation of ventricular tachycardia in remote myocardial infarction: substrate description guiding placement of individual linear lesions targeting noninducibility. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2003;14:675-681.
 79. Arenal A, del Castillo S, Gonzalez-Torrecilla E, Atienza F, Ortiz M, Jimenez J, Puchol A, Garcia J, Almendral J. Tachycardia-related channel in the scar tissue in patients with sustained monomorphic ventricular tachycardias: influence of the voltage scar definition. *Circulation*. 2004;110:2568-2574.
 80. Josephson ME, Callans DJ. Using the twelve-lead electrocardiogram to localize the site of origin of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005;2:443-446.

81. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, Riva S, Moltrasio M, Cireddu M, Veglia F, Della BP. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. *Circulation*. 2008;117:462-469.
82. Della BP, De Ponti R, Uriarte JA, Tondo C, Klersy C, Carbucicchio C, Storti C, Riva S, Longobardi M. Catheter ablation and antiarrhythmic drugs for haemodynamically tolerated post-infarction ventricular tachycardia; long-term outcome in relation to acute electrophysiological findings. *Eur Heart J*. 2002;23:414-424.
83. O'Callaghan PA, Poloniecki J, Sosa-Suarez G, Ruskin JN, McGovern BA, Garan H. Long-term clinical outcome of patients with prior myocardial infarction after palliative radiofrequency catheter ablation for frequent ventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2001;87:975-979.
84. O'Donnell D, Bourke JP, Anilkumar R, Simeonidou E, Furniss SS. Radiofrequency ablation for post infarction ventricular tachycardia. Report of a single centre experience of 112 cases. *Eur Heart J*. 2002;23:1699-1705.
85. Gonska BD, Cao K, Schaumann A, Dorszewski A, von zur MF, Kreuzer H. Catheter ablation of ventricular tachycardia in 136 patients with coronary artery disease: results and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24:1506-1514.
86. Stevenson WG, Friedman PL, Kocovic D, Sager PT, Saxon LA, Pavri B. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*. 1998;98:308-314.
87. Segal OR, Chow AW, Markides V, Schilling RJ, Peters NS, Davies DW. Long-term results after ablation of infarct-related ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005;2:474-

482.

88. Zei PC, Stevenson WG. Epicardial catheter mapping and ablation of ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2006;3:360-363.
89. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Piccioni J, Sanchez O, Velarde JL, Silva M, Reolao B. Endocardial and epicardial ablation guided by nonsurgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:229-239.
90. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, Oliveira F, Ramires JA. Nonsurgical transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia occurring late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1442-1449.
91. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A. Transthoracic epicardial catheter ablation to treat recurrent ventricular tachycardia. *Curr Cardiol Rep*. 2001;3:451-458.
92. Sosa E, Scanavacca M. Epicardial mapping and ablation techniques to control ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:449-452.
93. Soejima K, Stevenson WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with ischemic heart disease. *Curr Cardiol Rep*. 2003;5:364-368.
94. Berruezo A, Cano L, Mont L, Brugada J. Epicardial ablation of syncopal ventricular tachycardia. Utility of the electrocardiogram. *Europace*. 2006;8:338-340.
95. Osswald S. Epicardial mapping and radiofrequency catheter ablation of ischemic ventricular tachycardia using the CARTO system. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:495.
96. Brugada J, Berruezo A, Cuesta A, Osca J, Chueca E, Fosch X, Wayar L, Mont L. Nonsurgical transthoracic epicardial radiofrequency ablation: an alternative in incessant

ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:2036-2043.

97. Almendral JM, Rosenthal ME, Stamato NJ, Marchlinski FE, Buxton AE, Frame LH, Miller JM, Josephson ME. Analysis of the resetting phenomenon in sustained uniform ventricular tachycardia: incidence and relation to termination. *J Am Coll Cardiol*. 1986;8:294-300.
98. Almendral JM, Stamato NJ, Rosenthal ME, Marchlinski FE, Miller JM, Josephson ME. Resetting response patterns during sustained ventricular tachycardia: relationship to the excitable gap. *Circulation*. 1986;74:722-730.
99. Richardson AW, Callans DJ, Josephson ME. Electrophysiology of postinfarction ventricular tachycardia: a paradigm of stable reentry. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10:1288-1292.
100. Henthorn RW, Okumura K, Olshansky B, Plumb VJ, Hess PG, Waldo AL. A fourth criterion for transient entrainment: the electrogram equivalent of progressive fusion. *Circulation*. 1988;77:1003-1012.
101. Kalman JM, Olgin JE, Saxon LA, Fisher WG, Lee RJ, Lesh MD. Activation and entrainment mapping defines the tricuspid annulus as the anterior barrier in typical atrial flutter. *Circulation*. 1996;94:398-406.
102. Ormaetxe JM, Almendral J, Arenal A, Martinez-Alday JD, Pastor A, Villacastin JP, Delcan JL. Ventricular fusion during resetting and entrainment of orthodromic supraventricular tachycardia involving septal accessory pathways. Implications for the differential diagnosis with atrioventricular nodal reentry. *Circulation*. 1993;88:2623-2631.
103. Gonzalez-Torrecilla E, Arenal A, Atienza F, Osca J, Garcia-Fernandez J, Puchol A, Sanchez A, Almendral J. First postpacing interval after tachycardia entrainment with

correction for atrioventricular node delay: a simple maneuver for differential diagnosis of atrioventricular nodal reentrant tachycardias versus orthodromic reciprocating tachycardias. *Heart Rhythm*. 2006;3:674-679.

104. Knight BP, Zivin A, Souza J, Flemming M, Pelosi F, Goyal R, Man C, Strickberger SA, Morady F. A technique for the rapid diagnosis of atrial tachycardia in the electrophysiology laboratory. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:775-781.
105. Merino JL, Peinado R, Fernandez-Lozano I, Lopez-Gil M, Arribas F, Ramirez LJ, Echeverria IJ, Sobrino JA. Bundle-branch reentry and the postpacing interval after entrainment by right ventricular apex stimulation: a new approach to elucidate the mechanism of wide-QRS-complex tachycardia with atrioventricular dissociation. *Circulation*. 2001;103:1102-1108.
106. Arenal A, Almendral J, Villacastin J, Morris R, Castellanos E, Delcan JL. First postpacing interval variability during right ventricular stimulation: a single algorithm for the differential diagnosis of regular tachycardias. *Circulation*. 1998;98:671-677.
107. Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, Gottlieb CD, Josephson ME. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. *Circulation*. 1988;77:581-588.
108. Almendral JM, Gottlieb CD, Rosenthal ME, Stamato NJ, Buxton AE, Marchlinski FE, Miller JM, Josephson ME. Entrainment of ventricular tachycardia: explanation for surface electrocardiographic phenomena by analysis of electrograms recorded within the tachycardia circuit. *Circulation*. 1988;77:569-580.
109. Almendral JM, Grogan EW, Jr., Cassidy DM, Vassallo JA, Marchlinski FE, Buxton AE, Doherty JU, Josephson ME. Timing of the right ventricular apical electrogram during sustained ventricular tachycardia: relation to surface QRS

morphology and potential clinical implications. *Am J Cardiol.* 1984;54:1003-1007.

110. El Shalakany A, Hadjis T, Papageorgiou P, Monahan K, Epstein L, Josephson ME. Entrainment/mapping criteria for the prediction of termination of ventricular tachycardia by single radiofrequency lesion in patients with coronary artery disease. *Circulation.* 1999;99:2283-2289.
111. Kadish AH, Childs K, Schmaltz S, Morady F. Differences in QRS configuration during unipolar pacing from adjacent sites: implications for the spatial resolution of pace-mapping. *J Am Coll Cardiol.* 1991;17:143-151.
112. Strickberger SA, Man KC, Daoud EG, Goyal R, Brinkman K, Hasse C, Bogun F, Knight BP, Weiss R, Bahu M, Morady F. A prospective evaluation of catheter ablation of ventricular tachycardia as adjuvant therapy in patients with coronary artery disease and an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation.* 1997;96:1525-1531.
113. Porterfield JG, Porterfield LM, Fiallo LA. Management of ventricular tachycardia with ablation therapy in a patient with a previously implanted cardioverter defibrillator. *J Invasive Cardiol.* 1995;7:53-56.